Lb 5: 37

R38910

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU CŒUR

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU CŒUR

PRINCIPALEMENT AU POINT DE VUE

De la valeur séméiologique

DU RETARD DU POULS, DU DOUBLE SOUFFLE

ET DE LA DOUBLE VIBRATION DES ARTÈRES

Des effets sur ces phénomènes

DE LA COMPRESSION SIMPLE ET COMBINÉE

FAITE TANTÔT AVEC LE STÉTHOSCOPE

SUR LE POINT AUSCULTÉ, TANTÔT AVEC LES DOIGTS

EN AMONT ET EN AVAL DE CE POINT

ET

DES ECTOCARDIES

Par le docteur P. F. DA COSTA ALVARENGA

Professeur à l'École de médecine de Lisbonne

TRADUIT DU PORTUGAIS

Par le docteur E. BERTHERAND

Rédacteur de la Gazette Médicale de l'Algérie

Commandeur de plusieurs ordres

LISBONNE

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES

1878

PRÉFACE

L'étude de la physiologie et de la pathologie de l'organe central de la circulation fait des progrès dans tous les pays éclairés. En France, en Italie, en Angleterre, en Allemagne, comme en Amérique, la cardiopathologie trouve des adeptes courageux qui, à l'envi, prennent à cœur d'élever jusqu'à la perfectibilité la connaissance de cette spécialité difficile de la science médicale.

C'est merveille en vérité de voir avec quel empressement, quelle ténacité, et même avec quel enthousiasme, les médecins les plus distingués se vouent à l'étude des cardiopathies. Quant à nous, ardent à suivre le mouvement progressif de la science, nous n'avons jamais quitté ce terrain spécial d'observation, et nous avons apporté de temps à autre notre pierre à l'édifice, en mettant au jour par la voie de la publicité les résultats de notre propre investigation.

Dans les premiers mois de l'année 1863, nous avons fait à l'hôpital S. José, un cours clinique sur les maladies du cœur. Ce sont quelques unes des leçons les

plus importantes de ce cours, en de certaines parties résumées et en d'autres développées et augmentées, que nous faisons paraître aujourd'hui.

Voici quel a été notre but : 1.°, indiquer le mode pratique d'obtenir les signes physiques fournis par les divers moyens d'exploration médicale ; 2.°, fixer la juste valeur séméiologique de ces signes, particulièrement du retard du pouls, du double souffle et de la double vibration du cœur et des artères ; 3.°, déterminer quels sont les effets que la compression, faite sur les artères, produit dans les bruits et la vibration de ces vaisseaux ; 4.°, exposer le mécanisme de formation des phénomènes physiques, en appréciant les opinions déjà émises à ce sujet.

C'est ainsi que nous avons étudié pratiquement et théoriquement la locomotion des artères, le développement anormal du système vasculaire périphérique, les caractères de la pulsation artérielle, le pouls veineux, le frémissement cataire (simple et double), les bruits (simples et doubles) cardiaques, artériels et veineux, l'étendue de la matité précordiale, etc.

Outre ces phénomènes, qui sont plus ou moins bien décrits dans les ouvrages de cardiopathologie, nous avons cherché à démontrer et à apprécier rigoureusement les résultats de la compression des artères sur les bruits produits dans ces vaisseaux, soit que la compression se fasse seulement avec le stéthoscope au point où l'on ausculte, soit qu'elle ait lieu simplement avec les doigts, tantôt au dessus, tantôt au dessous de l'endroit ausculté, soit enfin que ces compressions, stéthoscopique

et digitale, se combinent de différentes manières et à divers degrés.

C'est cette étude qui nous a révélé le moyen d'obtenir les bruits artériels, quand ils sont douteux ou même imperceptibles à la simple auscultation, et c'est ce moyen que nous avons décrit dans une de nos *Leçons*.

Dans notre ouvrage *Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur*, Paris, 1856, nous avions décrit déjà, d'après notre propre observation, le double bruit des artères de plus gros calibre (carotides, sous-clavières, crurales, humérales, radiales) et indiqué les résultats de la compression simple, tantôt stéthoscopique, tantôt digitale, sur les bruits artériels, comme on peut s'en rendre compte par les passages suivants:

«Dans l'insuffisance aortique il se produit dans les gros troncs artériels, mais plus spécialement dans les carotides et les sous-clavières, un ou deux bruits anormaux... Aorte ascendante et crosse, carotides, sousclavières, axillaires, humérales, radiales, cubitales, et plus rarement dans les crurales. La production de ce bruit est beaucoup moins fréquente dans les artères des membres inférieurs, parce que ici le reflux du sang doit être peu sensible. La compression de l'artère avec le stéthoscope ou un autre corps quelconque, contribue aussi à rendre plus intense le bruit de souffle... Bruit anormal artériel simple ou double, constant dans les artères volumineuses, et spécialement dans les carotides et les sous-clavières... Ces bruits ressemblent beaucoup à

ceux qui leur sont synchrones, produits dans l'orifice aortique, et diffèrent entre eux de timbre, d'intensité et de durée; ils deviennent plus prononcés par la compression de l'artère.»

Nous avons établi aussi que les bruits artériels, simples ou doubles, ne constituaient pas un signe certain de l'insuffisance aortique.

Nous connaissions donc déjà depuis longtemps, par notre observation personnelle, les bruits simples et doubles des artères en général et des crurales en particulier, dans l'insuffisance aortique, ainsi que les résultats de la compression simple, stéthoscopique et digitale, sur ces bruits.

Nous avons continué à ausculter les grosses artères, notant avec particularité les bruits des crurales, humérales et radiales, dans lesquelles nous avons entendu tantôt un souffle, tantôt deux souffles dans les cas d'insuffisance aortique.

Au mois de mai 1861, nous avons consigné dans les régistres de l'hôpital du Desterro une intéressante observation suivie d'autopsie. Nous en donnons ici la partie qui a rapport à l'auscultation des artères des membres.

«En appliquant le stéthoscope sur la radiale, et en comprimant au dessus de l'instrument, à la distance de $^1/_2$, 1 ou 1 $^1/_2$ pouces (2, 2 $^1/_2$ ou 3 centimètres) on entend un fort bruit de souffle synchrone à la dilatation artérielle. Si la compression est faite au dessous du point d'application du stéthoscope, on entend le souffle synchrone à la diastole artérielle, mais *après ce bruit*

on en perçoit un autre, beaucoup plus faible, synchrone à la *rétraction artérielle*. Il faut que la compression digitale soit faible, car autrement les deux bruits anormaux ne deviennent plus perceptibles. En comprimant un peu l'artère simplement avec le stéthoscope, les deux bruits se manifestent également, et on entend la pulsation artérielle accompagnée d'un tintement métallique. Dans les humérales, les sous-clavières, les carotides, ainsi que dans les crurales, on observe exactement la même chose; mais le premier bruit (synchrone à la diastole artérielle) est plus fort dans les crurales, qui donnent une pulsation sèche comme un coup de marteau. »

Le docteur Duroziez ayant publié dans les *Archives générales de médecine* (avril et mai 1861) un mémoire intitulé *Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique*, avance que le double souffle intermittent crural accompagne toujours l'insuffisance aortique, qu'il est le signe pathognomonique de cette maladie, et que c'est lui le premier médecin, qui a établi cette proposition. Et plus tard, à propos d'une discussion avec le docteur. Garnier, il dit dans un article inséré dans l'*Union médicale de Paris* (1863), qu'avant la publication de son mémoire, nous ne connaissions pas le double souffle crural. Chose digne de remarque; le docteur Duroziez avait connaissance de notre ouvrage, qu'il cite lui-même dans son mémoire.

Dans le courant de cette même année (1863) nous avons démontré péremptoirement par un opuscule, *État de la question sur le double souffle crural*, combien étaient mal fondées les assertions du docteur Duroziez relatives

à la priorité de la connaissance du double souffle crural et à l'indication de l'importance de ce bruit dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, importance qu'il a exagérée outre mesure.

En effet, d'accord sur la réalité du fait, c'est-à-dire l'existence du double souffle artériel, crural ou autre, dans l'insuffisance aortique, nous avons montré que ce souffle n'a ni la constance ni la valeur séméiologique absolue que le docteur Duroziez lui accorde. En examinant séparément chacun des deux bruits qui constituent le double souffle artériel, nous avons prouvé, avec des faits tout d'abord, que le premier bruit ne tient pas directement, immédiatement à l'insuffisance aortique, qu'il n'appartient pas plus à cette maladie qu'à toute autre du système sanguin; qu'au contraire, il se manifestait dans plusieurs affections, qu'il était même fréquent dans les longues convalescences, et s'observait aussi dans l'état de santé à l'aide de la compression de l'artère. Que le raisonnement indiquait d'ailleurs qu'il peut manquer dans l'insuffisance aortique, car il n'est pas l'effet immédiat, nécessaire du reflux du sang, puisqu'il le précède, en étant synchrone à la systole ventriculaire, d'où vient qu'il manque ordinairement au début de la formation de l'insuffisance aortique, soit qu'elle résulte de la dilatation de l'orifice aortique, soit de l'insertion vicieuse de l'une des valvules sigmoïdes, comme nous en possédons des exemples. Ce bruit ne caractérise donc aucunement l'insuffisance aortique.

Quant au second bruit, isochrone à la rétraction artérielle, tout en lui accordant beaucoup plus de valeur

qu'au premier, puisqu'il tient au reflux du sang, nous ne le considérons pas comme un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique, parce qu'il peut manquer dans cette maladie, et se produit aussi dans d'autres maladies, les anévrysmes de la crosse de l'aorte, par exemple, et par conséquent ce second bruit artériel ne peut être considéré comme un signe caractéristique, pathognomonique de l'insuffisance aortique. Qu'ainsi donc le premier bruit artériel isolément, ni le second seulement, ni les deux ensemble (double souffle artériel) n'étaient point des signes pathognomoniques de l'insuffisance aortique.

En poursuivant nos études pratiques des bruits artériels, nous avons agrandi le cercle de nos observations, par l'emploi simultané, sur la même artère, de la compression faite avec le stéthoscope et avec les doigts, et la combinaison de ces compressions faites de diverses manières, et nous sommes arrivé à déterminer comment on peut obtenir la plus grande intensité du premier et du second bruit dans les artères. On ne trouve aucune mention de cette étude, ni des faits qui s'y rapportent, dans le mémoire du docteur Duroziez, ni même, à notre connaissance, dans aucun autre travail. C'est un sujet nouveau que nous avons exploré, et nous avons justement apprécié, à ce qu'il nous semble, son importance séméiologique.

Quant à ce qui est relatif au siége et à la pathogénie des bruits vasculaires, nous avons dû analyser les travaux plus modernes des médecins allemands, et nous avons émis franchement notre opinion.

La vibration artérielle a été de même l'objet d'une étude spéciale dans nos *Leçons*.

Bien que nous ayons conservé l'intégrité du sens de l'audition, qui s'est même chez nous développé avec la pratique, nous avons voulu établir la correspondance qui existe entre les variétés de la vibration artérielle et les variétés des bruits des mêmes artères, afin de vérifier par la palpation les phénomènes obtenus au moyen de l'auscultation, et vice-versa; et substituer, jusqu'à un certain point, l'auscultation par la palpation dans les cas de dureté d'oreille ou dysacuse. C'est une chose fort délicate, et qui demande une longue pratique.

Mais dans nos *Leçons*, notre attention s'est fixée sur la connaissance des effets de la compression de l'artère, d'abord avec les doigts explorateurs au point où se vérifie la vibration, puis avec les doigts de l'autre main, tantôt en amont, tantôt en aval de ce point. C'est ainsi que nous sommes parvenu à déterminer, par la combinaison des compressions, le moyen d'obtenir le plus fort degré d'intensité de la vibration artérielle, tant dans le premier comme dans le second temps, ce qui est d'une importance capitale pour les médecins peu exercés dans ce genre d'investigations. Nous ne connaissons aucun ouvrage qui traite de ce sujet, donnant les résultats de la compression, qu'elle soit simple, au dessus ou au dessous du point qu'on explore, ou qu'elle soit combinée; c'est pour cette raison que nous nous sommes étendus plus longuement sur cette matière, afin d'en montrer toute l'importance.

Le retard anormal du pouls fut remarqué pour la

première fois, en 1831, dans l'insuffisance aortique, par le docteur Henderson, qui le considéra comme un signe caractéristique de cette maladie. En 1855, nous avons dit que les faits cliniques que nous avions recueillis, ne confirmaient pas la valeur diagnostique attribuée par l'éminent médecin d'Edinbourg au retard du pouls.

Au mois de janvier 1877, le docteur Tripier publia sur ce sujet un intéressant article[1], dans lequel il établit, en se basant sur vingt-six de ses observations personnelles, que la connaissance du retard carotidien est plus importante que celle du retard radial, et qu'il constitue un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique. Après avoir examiné attentivement ce travail et rigoureusement analysé les observations cliniques qui lui ont servi de base, nous sommes arrivé à une conclusion tout-à-fait opposée à celle du docteur Tripier, et nous avons trouvé dans ces observations la confirmation de ce que nous avions avancé en 1855, et qui était déjà prévu par le raisonnement. Á cette occasion, nous proposons un moyen, simple et sûr, d'apprécier le retard du pouls.

En mesurant les diverses parties du cœur dans les autopsies, nous avons indiqué un moyen d'évaluer, avec toute l'exactitude possible, la capacité du ventricule gauche suivant notre formule $\frac{7\,c^2\,H}{264}$.

Ayant rencontré un cas d'horizocardie, dans une des

[1] *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n.° 1. Paris, 1877.

autopsies que nous avons faite, quelques unes de nos *Leçons* ont porté sur les ectocardies ou déplacements du cœur, et nous avons indiqué une espèce, non décrite avant nous, à laquelle nous avons donné le nom de *trochocardie*.

Enfin, nous avons consacré trois leçons au mécanisme de la production, ou genèse, de la cyanose.

Tels sont, en résumé, les points principaux, dont nous nous sommes occupé dans nos *Leçons*.

Dr. P. F. da Costa Alvarenga

Lisbonne, le 29 Juin 1878.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU CŒUR

PREMIÈRE LEÇON

Sommaire.— Insuffisance aortique avec stenose de l'orifice respectif; hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur; locomotion artérielle; grand développement du système veineux périphérique; tortuosité des artères; pulsation des gros vaisseaux visible à distance; double frémissement cataire; double vibration artérielle dans les carotides et les sous-clavières; simple vibration dans les crurales.

MESSIEURS,

Nous suivrons la méthode que nous avons adoptée dans l'examen des malades, parce que, comme vous l'avez déjà remarqué, elle facilite la recherche des symptômes, oblige l'observateur à un examen rigoureux, et à vérifier par divers moyens d'exploration les résultats obtenus par quelques-uns d'entr'eux, enfin parce que cette méthode est celle qui fatigue et incommode le moins les malades.

La malade couchée au lit n.° 24, Emilia Joaquina, âgée de 39 ans, constitution faible, taille élevée, maigre, admise le 2 janvier 1863 dans la salle de S.te Anne, présente un cas remarquable *d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, avec rétrécissement de l'orifice respectif et hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur.*

De son histoire antérieure, je ne vous dirai rien; vous la connaissez mieux que moi. Á peine vous rappellerai-je que la malade fut atteinte, il y a six ans, d'un rhumatisme poly-articulaire fébrile, dans lequel les genoux et les hanches furent principalement endoloris; qu'elle resta six mois au lit, perclue de souffrances, et que les articulations attaquées n'ont jamais présenté de gonflement. Retenez bien cette dernière circonstance, parce que en temps opportun je vous en démontrerai toute l'importance.

La malade dit qu'elle ressentit quelques douleurs dans les régions sous-claviculaires pendant la durée de sa maladie, qui se termina au bout d'une année. Il y a dix mois qu'elle commença à se plaindre de l'affection actuelle.

Cette malade présente des phénomènes physiques relatifs à l'appareil circulatoire, sur lesquels j'appelle votre attention, parce qu'ils éclairent quelques points encore controversés de la cardiopathologie. Tout d'abord je vous les indique; puis, après les avoir constatés, vous pourrez tous bien confirmer l'exactitude de mon observation et le jugement que je forme à leur égard. Nous discuterons ensuite la valeur séméiologique, pronostique, et thérapeutique des principaux symptômes, et en dernier lieu nous déterminerons la dénomination de la maladie et son traitement.

Remarquez, messieurs, comment battent les grosses artères du cou, repoussant, d'une manière très-visible, avec énergie et rapidité, les tissus adjacents. Voyez surtout l'ampleur des pulsations des sous-clavières, des axillaires et des humérales dans les bras étendus horiozntalement, et bien mieux encore, quand ceux-ci sont rélevés verticalement sur les côtés de la tête; ces artères abandonnent mo-

mentanément leur situation normale, elles se déplacent; c'est une véritable *locomotion artérielle*. Il semble qu'à un moment donné. un souffle agite et dilate tout ce système de vaisseaux. Remarquez enfin l'ébranlement, la secousse que chaque pulsation communique à la tête, aux épaules et au thorax de cette malheureuse femme.

Si l'on découvre la partie antérieure de la poitrine, vous observez que le 6.e espace intercostal gauche, à chaque impulsion cardiaque s'élève, dans l'étendue d'un pouce; c'est l'effet du *choc* du cœur; c'est le battement cardiaque, étendu et fort. Il n'y a point, cependant, de *voussure* précordiale. La malade s'exprime parfaitement, quand elle dit que tout bat et remue chez elle de la poitrine au sommet du la tête.

La similitude et la simultanéité de ces phénomènes révèlent déjà une cause commune, ce qui a lieu, en effet, comme je vous le démontrerai.

La simple inspection vous fait encore constater le développement præter-naturel du système veineux périphérique et la tortuosité exagérée de quelques artères.

Employez maintenant la palpation digitale et palmaire qui vous fera découvrir des phénomènes bien dignes d'être notés. Au côté droit du sternum et depuis le quatrième cartilage costal jusqu'au premier espace interchondral (inclusivement) du même côté, on perçoit très-manifestement le frémissement cataire, isochrone avec le choc cardiaque et la pulsation artérielle (abstraction faite du petit intervalle entre le choc du cœur et le pouls radial), ou au premier temps de la révolution cardiaque; le même phénomène est encore appréciable dans une égale étendue de la portion contiguë du sternum, bien qu'il soit beaucoup plus

léger et profond. Á gauche de cet os, il est imperceptible, alors qu'à droite il s'étend à la distance d'environ un pouce.

Vous pouvez vérifier ce symptôme en appliquant la main à plat sur la surface que je viens de délimiter par le tracé de ces quatre lignes: *c'est l'aire ou le siége du frémissement cataire ou thoracique*. Vous pouvez obtenir le même résultat en appliquant, non plus la face palmaire de la main, mais un doigt ou son extrémité; par ce second mode, que j'emploie depuis longtemps, vous localiserez encore mieux le point ou la région de la plus grande intensité du frémissement cataire, qui chez notre malade est dans le troisième espace interchondral droit, ce que vous pouvez constater.

Il me semble que vous rencontrez quelque difficulté à percevoir le frémissement cataire sur le sternum; je vais vous indiquer comment on peut mieux le sentir. Appliquez parallèlement, comme je le fais, sur le sternum la face palmaire du petit doigt seul ou accompagné de celle de l'annulaire, ou posez sur le sternum avec une certaine inclinaison (angle de 50° plus ou moins) les extrémités des quatre doigts rapprochés les uns des autres, comme dans l'action de tâter le pouls.

Maintenant que vous percevez très-distinctement le *frémissement cataire* ou la *vibration thoracique* au premier temps de la révolution cardiaque, je vous prie d'employer toute votre attention pour voir si, en outre de cette vibration qui est forte, vous en sentez une autre beaucoup plus légère, en quelque sorte plus profonde, toujours pendant la même révolution cardiaque. On éprouve, en effet, deux sensations tactiles, offrant chacune un caractère spécial: la seconde, qui a lieu au second temps de la révolution car-

diaque et qui est sensiblement isochrone avec la rétraction artérielle, comporte une vérification beaucoup plus difficile. Je ne m'étonne que vous ne l'ayez pas tous perçue, parce qu'elle réclame beaucoup d'habitude, beaucoup de pratique dans l'usage de la palpation.

Dans les carotides, sous-clavières, humérales et fémurales, l'application des doigts vous dénonce un phénomène équivalent, une forte *vibration*, dans le temps de la diastole de ces vaisseaux; c'est une sensation de frémissement plus fort et qui semble un peu plus prolongée à mesure qu'augmente la pression des doigts, mais cela jusqu'à un certain point, au delà duquel cesse le phénomène. Chez notre malade la vibration artérielle est perceptible même par le moyen du stéthoscope. Voici cet instrument appuyé sur la sous-clavière; maintenez-le fixé avec les doigts; vous percevez facilement la *vibration artérielle*. Dans les crurales vous l'observez également, bien qu'elle n'y soit pas aussi prononcée. Il y a encore dans les sous-clavières une autre vibration beaucoup plus légère, qui succède immédiatement à la première; elle commence et finit avec la rétraction artérielle. Vous rencontrez également de grandes difficultés à la constater, parce qu'il faut avoir un toucher exercé, déjà éduqué pour ce genre d'investigations. Avec l'habitude, vous tous apprécierez parfaitement cette *double vibration artérielle*.

Le pouls, à 90 par minute, peu développé, régulier, bat cependant avec énergie et rapidité; il semble, remarquez bien ceci, que sitôt après la pulsation le contenu de l'artère recule; c'est cette variété de pouls que nous avons appelée *pouls récurrent*. Percevez-vous quelque différence

dans le pouls, le bras étant levé verticalement? Peut-être seriez-vous portés à dire qu'il devient alors un peu plus rapide et développé; c'est un phénomène que vous rencontrerez bien prononcé chez d'autres malades.

Par la palpation cherchez encore le battement ou choc du cœur, son siége, sa force, son étendue. Dans certaines circonstances, surtout chez les femmes, employez pour cette investigation le stéthoscope, en l'appliquant successivement sur différents points de la région precordiale. Remarquez bien le pouls que vous trouverez peu large (moins que dans d'autres cas, dans ceux de simple insuffisance), plus rapide, fréquent et récurrent.

L'heure est déjà avancée; je ne veux point abuser plus longtemps de votre attention. Méditez sur les faits que vous venez d'observer, puis interprétez-les, expliquez-les, tout autant que le permet l'état actuel de la science. Dans la prochaine leçon nous terminerons l'examen de notre malade, en notant, d'une façon toute particulière, les phénomènes acoustiques qui sont extrêmement remarquables.

DEUXIÈME LEÇON

Sommaire.—Récapitulation des symptômes observés. Double bruit cardiaque anormal, consistant le 1.er en bruit de scie, et le 2.e en bruit de soufflet; double souffle artériel dans les carotides et les sous-clavières; simple souffle dans les humérales, radiales et crurales; résultats de la compression de l'artère, exercée tantôt avec le stéthoscope, tantôt avec les doigts au dessus et au dessous du point ausculté, sur les bruits artériels; appréciation de la valeur diagnostique des deux bruits artériels; importance comparative de l'auscultation des artères du cou et des crurales. Conclusions.

MESSIEURS,

Dans la dernière leçon que nous avons consacrée à cette malade, nous avons énuméré tous les symptômes fournis par l'inspection et par la palpation. Il me paraît utile de les rappeler et je vais vous les résumer.

Pulsation visible, à grande distance, des grosses artères, surtout au cou; *locomotion artérielle; choc* du cœur très-accentué dans le 6.e espace intercostal gauche; tortuosité exagérée des artères; développement considérable du système veineux périphérique; *double frémissement cataire*, l'un au premier, l'autre au second temps de la révolution cardiaque, depuis le cartilage de la 4.e côte droite jusqu'à la 1.ère et sur le sternum dans la partie correspondante à cet espace, avec le *maximum* d'intensité dans le 3.e espace interchondral droit; *vibration artérielle double* dans les carotides et sous-clavières (une dans la diastole, l'autre pen-

dant la rétraction de ces vaisseaux); *vibration simple* (la première seulement) dans les crurales; *pouls* à 90, peu développé, rapide, *récurrent*. Tels sont, en résumé, les symptômes locaux que vous avez tous observés.

Nous ne répéterons point aujourd'hui ce que nous avons dit à notre dernière leçon; les phénomènes sont restés les mêmes. Cependant vous trouverez plus sensible aujourd'hui la modification que le pouls subit, quand le bras est levé perpendiculairement sur le côté de la tête; aucun de vous ne manquera de la reconnaître; vérifiez-la.

Poursuivons l'examen de la malade, en commençant par l'auscultation qui va vous révéler des phénomènes bien dignes de votre appréciation, et dont quelques-uns doivent particulièrement exciter vos réflexions.

En quelque point de la paroi antérieure du thorax, auquel l'on applique l'oreille, médiatement ou immédiatement, on perçoit deux bruits anormaux à chaque révolution cardiaque. Fixez bien le timbre de ces bruits, leur ton, leur intensité, leur durée, ainsi que le temps de la révolution cardiaque, auquel ils ont lieu.

Voyons si nous pouvons tous évaluer avec exactitude toutes ces particularités, et les exprimer dans le bulletin clinique. Prêtez toute votre attention, et vous distinguerez parfaitement les deux bruits l'un de l'autre, dans leurs rapports avec toutes les conditions précitées; je vous guiderai du reste dans cette délicate appréciation.

Pour plus de facilité, auscultez d'abord les deux bruits anormaux dans le point ou la région, où ils semblent plus intenses et superficiels.

Parcourez avec l'oreille, directement ou par l'intermé-

diaire du stéthoscope, les divers points du thorax; vous reconnaîtrerez facilement que *le point de la plus grande intensité* est ici, dans l'aire limitée au 3.e espace interchondral droit et à la portion contiguë du sternum.

Vous entendrez distinctement ici deux bruits qui se succèdent rapidement, couvrant en ce point les deux bruits normaux du cœur, et se produisant conséquemment dans les deux temps d'un battement complet de cet organe.

Un de ces bruits, que nous appellerons *premier*, ou systolique, parce qu'il rompt le silence et annonce, pour ainsi dire, le commencement de la révolution du cœur, est beaucoup plus rude, plus grave, plus intense que l'autre, auquel nous donnerons le nom de *second* ou diastolique, parce qu'il se manifeste après le premier et paraît marquer la terminaison de la révolution cardiaque ou le commencement du silence.

Ce second bruit, qui est plus doux et plus léger, diffère encore du premier par sa durée et par les modifications qu'il présente dans sa force et son timbre.

Faites bien attention: le *premier* est un *bruit de scie*, fort et rapide, se produisant au premier temps, isochrone avec la systole ventriculaire; le *second* est un *bruit de soufflet faible*, mais plus prolongé, s'amortissant vers la fin et se perdant insensiblement dans le grand silence du cœur; il se produit au second temps, isochrone avec la rétraction artérielle. De la région de la plus grande intensité vers les côtés et la paroi postérieure du thorax, les deux bruits vont en diminuant de force, surtout *le second*, de sorte qu'à la paroi postérieure seulement on distingue le *premier*, déjà très-affaibli et lointain.

Notez encore que les deux bruits semblent se propager avec intensité dans le sternum et à son côté droit, en présentant ici, observez-le bien, dans le second espace interchondral droit, une grande résonnance qui vous illusionnera facilement en vous faisant supposer dans cette région le point de la plus grande intensité. Je vous ai déjà prévenu de cette erreur et vous ai indiqué le moyen de l'éviter. Cette résonnance a lieu dans l'aorte.

Á égale distance du *point de la plus grande intensité*, ces deux bruits anormaux sont plus forts vers la partie supérieure que vers la partie inférieure du thorax. Près de l'aisselle droite encore vous percevez distinctement les deux bruits, alors que dans le point correspondant du côté gauche ils sont bien plus affaiblis, et le second très-peu perceptible.

En auscultant ici, entre les épaules, vous entendrez le premier bruit seulement.

Directement avec l'oreille ou à l'aide du stéthoscope, jugez aussi le rhythme des mouvements et les battements du cœur; le premier est régulier, les seconds sont plus forts et plus étendus qu'à l'état normal.

Passons à l'auscultation des artères volumineuses. Ajustez l'oreille au stéthoscope posé sur cette artère, la carotide primitive du côté droit: vous entendez deux bruits, l'un, le *premier*, plus fort et plus rude durant la diastole de l'artère; l'autre, le *second*, plus faible pendant la rétraction artérielle. Le premier est facile à percevoir; le second demande beaucoup plus d'attention, et échappera à quelques oreilles moins exercés à ce genre d'investigations.

Pressez un peu plus l'artère avec le stéthoscope; le pre-

mier bruit devient plus prononcé, et maintenant un fort *bruit de lime*, alors que le second est un faible *bruit de souffle ou de soufflet*.

Auscultez l'artère sous-clavière, au dessus et au dessous de la clavicule. Vous entendez deux bruits anologues aux précédents; mais vous êtes d'accord qu'ils sont plus clairs au dessous de la clavicule. Recommencez votre observation dans les artères correspondantes du côté gauche; vous vérifiez la production des mêmes phénomènes acoustiques.

Eh bien! maintenant que vous m'assurez tous percevoir distinctement les deux bruits, avec les caractères mentionnés, dans l'artère sous-clavière (au dessus et au dessous de la clavicule), nous allons étudier l'effet de la compression sur ces bruits, exercée sur l'artère en amont et en aval du point d'application du stéthoscope.

Je me charge de comprimer l'artère, et vous tous, chacun à son tour, ausculterez en fixant bien le stéthoscope, et vous noterez les modifications que subiront les bruits.

Ce stéthoscope est sur l'artère sous-clavière, au dessous de la clavicule; je la comprime au dessus avec les doigts. Vous trouvez que le *premier* bruit (isochrone avec la diastole artérielle) devient plus fort, plus rude, et le *second*, au contraire, plus faible.

J'augmente maintenant peu à peu la compression sur l'artère (toujours au même point): vous constatez que l'intensité et la rudesse du *premier* bruit augmentent, alors que le *second* bruit s'efface et déjà même dans ce moment vous ne le percevez plus. Si j'augmente la compression au point de presque oblitérer l'artère, ce que je fais maintenant, le *premier* bruit disparaît également.

Changeons les points d'application de l'instrument et de la compression digitale; veuillez bien prêter toute votre attention.

Je place le stéthoscope sur la même artère, mais au dessus de la clavicule, et j'exerce la compression au dessous. Voici que les deux bruits se modifient: le second (isochrone avec la rétraction artérielle) est plus clair, plus fort, et le premier paraît plus faible. J'augmente un peu la pression; la différence entre les deux bruits est plus sensible; le *premier* perd et le *second* gagne en intensité. Si l'on continue à déprimer l'artère, les deux bruits vont en s'affaiblissant et s'éteignent.

Vérifiez, messieurs, tous ces phénomènes; nous vous en entretiendrons plus longuement. Chez notre malade les bruits artériels se manifestent avec une telle intensité que je les distingue dans les sous-clavières, au moyen du stéthoscope, à une certaine distance, sans appuyer l'oreille sur cet instrument. J'espère qu'avec l'habitude vous obtiendrez un semblabe résultat. On ne rencontre pas souvent des malades qui se prêtent aussi bien, que celle-ci, à l'étude des bruits artériels.

Auscultons d'autres artères, les humérales, les radiales et les crurales. Dans les artères des membres thoraciques, le *premier* bruit (durant la dilatation des vaisseaux) est seul distinct, et même ainsi beaucoup plus faible que celui correspondant des artères supérieures. Peut-être, en une autre occasion, arriverons-nous à distinguer les deux bruits; à présent l'oreille ne perçoit pas l'existence du *second*.

Il me semble que vous vous intéressez à connaître déjà le résultat de l'auscultation des crurales. Vous avez raison

et je fais appel à toute votre attention, parce que vous serez peut-être plus heureux que moi, en faisant preuve d'une ouïe plus fine, plus délicate, plus perspicace.

Auscultez donc ces artères; vous ne percevez plus que le *premier bruit*. Je vous les comprime, deux à trois centimètres au dessus, puis au dessous du stéthoscope, et voyez si vous pouvez découvrir deux bruits comme dans les sous-clavières. A peine un seul, le *premier*, se révèle à votre perception auditive.

Cherchez-les, en comprimant, de vos propres doigts, l'artère crurale; variez et graduez la pression à votre gré. Il vous arrive la même chose qu'à moi, qui mets en vain tous mes soins á produire deux bruits dans les crurales de notre malade, chez laquelle ils se manifestent si nettement dans les sous-clavières.

Ce fait vous cause une certaine surprise, car il y a quelques jours, chez le dernier malade (salle S.t Sébastien) atteint d'insuffisance aortique et qui a fait l'objet d'une de nos leçons, vous aviez noté le double souffle crural, qui fait ici défaut.

Mais ne vous étonnez pas; à mesure que s'élargira le champ de votre observation clinique, vous en rencontrerèz d'autres exemples. C'est un fait pour moi parfaitement établi depuis longtemps, que l'absence du *second* bruit (isochrone avec la rétraction artérielle) dans les crurales, même avec le concours de la compression de ces artères en aval du point où se pratique l'auscultation.

La percussion donne, pour l'aire du cœur, une étendue de 9 1/2 centimètres de diamètre. Nous n'entrerons maintenant dans aucune explication à ce sujet; la pratique de

la percussion est assez importante pour mériter quelques leçons tout-à-fait spéciales. Nous réservons donc cette étude pour une autre occasion.

Quant aux phénomènes généraux, vous les rencontrez chez notre malade comme vous les avez observés dans d'autres cas de maladie cardiaque: anxiété, dyspnée, lassitude, rêves fréquents, parfois des cauchemars, toux, en quelques circonstances des crachats sanguinolents, respiration plus ou moins embarrassée. Nous ne nous arrêterons pas à l'analyse de ces symptômes généraux que vous connaissez déjà par expérience.

Je terminerai cette leçon en vous exposant mon opinion au sujet des résultats de la compression des artères sur leurs bruits, obtenus par l'auscultation, et particulièrement au sujet du double souffle crural, considéré comme signe de l'insuffisance des valvules aortiques, parce que je diffère de la manière de voir avec un savant médecin, ancien chef de clinique du prince de la cardiopathologie en France ; je veux parler du dr. Durozier.

La malade, que vous venez d'examiner, vous offre la démonstration pratique de la doctrine que je professe, et démontre l'inadmissibilité de l'opinion contraire.

Pour une plus grande simplicité et clarté, récapitulons, sous forme de propositions, les phénomènes acoustiques des artères que nous avons interrogés chez la malade:

1.° Double bruit anormal dans les carotides et les sous-clavières, perçu au moyen du stéthoscope appuyé sur ces vaisseaux ;

2.° La pression avec le stéthoscope rend plus fort et plus rude le *premier bruit* (isochrone avec la dilatation artérielle),

et moins manifeste, moins apparent le *second* (isochrone avec la rétraction artérielle);

3.° Avec l'augmentation de pression jusqu'à un certain degré, le *second* bruit cesse, le premier s'entend encore, mais il disparaît plus tard avec l'oblitération du vaisseau par une plus forte pression;

4.° La compression digitale en amont (2 à 3 centimètres) du point d'application du stéthoscope, produit un effet semblable à la compression faite directement et simplement avec le stéthoscope, c'est-à-dire augmente le *premier* bruit en intensité, rudesse et résonnance, et diminue le *second*;

5.° La compression en aval (2 à 3 centimètres) du stéthoscope, diminue ou rend moins prononcé le *premier* bruit en intensité, rudesse et résonnance, et augmente ou rend plus sensible le *second;*

6.° Ces modifications deviennent plus saillantes avec l'augmentation de la pression jusqu'à un certain degré, au-delà duquel les bruits s'affaiblissent et disparaissent entièrement, la disparition commençant par le *premier* bruit, quand elle est faite en aval, et par le *second*, quand elle est faite en amont;

7.° Dans les artères humérales, radiales et fémorales il n'y a eu qu'un seul bruit, le *premier*, quoiqu'on ait employé les mêmes procédés d'exploration, compression avec le stéthoscope tout simplement ou avec les doigts, tantôt au dessus, tantôt au dessous de cet instrument.

Ces propositions, messieurs, traduisent des faits sur la véracité desquels, il me semble, vous ne conservez aucun doute. Vous tous les avez observés et vous pouvez encore les vérifier en ce moment.

Voyons quelle est leur importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, puis nous essaierons de les expliquer ou d'indiquer le mécanisme et les lois de leur production.

Il y a longtemps que l'auscultation et la palpation des artères de gros calibre ont fait partie des nos études sur les maladies de l'agent principal de la circulation, de cette merveilleuse machine de hydraulique vive, devant laquelle le savant physiologiste de Berne s'écria dans son enthousiasme : *Noctu diuque tot annis in continuo motu præstet!*

Dans mon mémoire sur l'*Insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte,* dont la publication, commencée en 1853 et interrompue par mon voyage à l'étranger, fut terminée en 1855, j'ai décrit avec quelque étendue le double souffle artériel, me basant sur les résultats de mon observation personnelle; je ne connaissais aucun travail sur ce sujet. Je signalai non seulement les bruits obtenus par la simple auscultation stéthoscopique, mais aussi les effets de la compression des artères sur ces bruits, et je présentai l'histoire des cas cliniques à l'appui des idées que j'exposais.

J'ai poursuivi cette étude clinique, mettant toujours à profit les occasions d'appuyer sur de nouvelles observations les faits déjà acquis. Parmi les observations j'ai relevé un cas fort intéressant d'insuffisance aortique, vérifié par l'autopsie, et recueilli en mai 1861 à l'hôpital du Desterro. J'ai relaté alors avec la plus grande minutie les résultats de l'auscultation stéthoscopique des artères carotides, sous-clavières, humérales, radiales et crurales, ainsi que l'effet de la compression, exercée soit en amont soit en aval, sur les bruits anormaux de ces vaisseaux.

Me basant sur cette étude pratique, j'ai pensé avoir éta-

bli et réduit à leur juste valeur séméiologique les bruits anormaux des artères, perçus tantôt par l'auscultation pure et simple, tantôt à l'aide de la pression sur ces artères.

Ainsi mon opinion était que des deux bruits artériels le premier (isochrone avec la dilatation artérielle) n'appartenait pas réellement à l'insuffisance des valvules aortiques, n'était point un effet nécessaire de l'altération fonctionnelle, et par là manquait en certains cas, tout en se produisant en outre dans beauconp d'autres affections cardiaques et artérielles et dans des circonstances variées.

L'observation clinique m'avait démontré ces faits, qui sont en harmonie avec la théorie.

Quand au *premier* bruit, *déterminé par la pression*, il se lie encore moins à l'insuffisance aortique, vu qu'il s'obtient également chez les individus en bonne santé, et qu'il est même fréquent dans les convalescences prolongées. Ce n'est cependant pas un motif pour dédaigner ce symptôme, car il accompagne trés-fréquemment l'insuffisance aortique, et il tient à l'altération anatomique des valvules ou au rétrécissement de l'orifice aortique, mais non pas à l'insuffisance proprement dite.

C'était donc pour moi un fait bien établi, que le *premier bruit*, qui se produit dans les artères à l'aide de leur compression, n'est point la conséquence immédiate de l'insuffisance aortique, puisqu'il précède le réflux du sang, étant isochrone avec la systole cardiaque et la diastole artérielle. Ce bruit émane de cette maladie, autant que le souffle cardiaque perceptible au premier temps; il ne caractérise point l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, ainsi que je l'ai démontré dans le mémoire précité.

Quant au *second bruit artériel*, il a bien plus d'importance dans le diagnostic de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, qu'il se produise isolément ou qu'il soit précédé du *premier bruit* dans la même artère. Les raisons en sont assez claires pour que je ne les répète ici; elles ont, du reste, été signalées déjà dans mon mémoire sur la maladie de Corrigan.

Cependant le *second bruit* artériel, soit isolé, soit précédé du premier, constituant alors le double souffle artériel, ne forme point, quelle que soit l'artère où il se produit, un signe *pathognomonique* de l'insuffisance aortique. Il peut se présenter en l'absence de cette maladie, laquelle peut aussi se développer sans qu'il se manifeste.

D'un autre côté, le double bruit artériel n'est point un signe *pathognomonique* de l'insuffisance aortique.

Telle était et telle est encore aujourd'hui mon opinion sur la valeur diagnostique du double bruit artériel, quelque soit le point de l'arbre artériel où il se produise.

Mr. le Dr. Durozier, un des médecins qui ont le plus étudié l'action de la compression de la crurale sur les bruits de cette artère dans l'insuffisance des valvules aortiques et qui a le plus appelé l'attention des observateurs sur ce point de clinique médicale, est d'une opinion contraire à la mienne, quand il avance que le double souffle crural est un signe *pathognomonique* de l'insuffisance des valvules aortiques. «Le double souffle intermittent[1] crural accompagne toujours l'insuffisance aortique, il la trahit dans les cas difficiles et com-

[1] Nous n'avons employé jamais ici ce mot «*intermittent*» parce que nous le considérons comme impropre et inutile.

pliqués; il en est le signe pathognomonique.» Ainsi s'exprime le savant cardiopathologiste français dans son mémoire[1] remarquable à plus d'un titre.

Vous avez encore dans nos salles une malade d'insuffisance aortique considérable, chez laquelle l'observation la plus attentive, tant de fois répétée par nous tous, n'a jamais découvert le double souffle crural. C'est un exemple de plus à alléguer en faveur de mon opinion, et en opposition avec la proposition si absolue de Mr. le Dr. Durozier.

Si c'eût été l'unique cas de mon observation clinique, je me serais abstenu de le citer pour en déduire une conclusion contraire à l'assertion de ce distingué spécialiste: mais j'en connais beaucoup d'autres exemples. Prétendrait-on, par hazard, que notre ouïe n'est pas assez perspicace pour percevoir dans la crurale le second bruit? Peut-être; mais alors, par quelle raison entendons-nous chez la même malade le double souffle dans le cœur, dans les carotides, dans les sous-clavières, et si distinctement que nous avons minutieusement décrit ses caractères et apprécié des circonstances qui n'avaient pas encore été indiquées? Par quelle raison l'ouïe qui en tant d'autres circonstances a découvert le double suffle non seulement dans les crurales, sinon aussi dans les humérales et les radiales, perdrait-elle son aptitude dans l'examen de quelques malades? Et dans le cas actuel, cette inaptitude intermittente est inadmissi-

[1] Publié dans les *Archives générales de médecine*, mai 1861, sous le titre *Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique.*

ble, puisque chez la même malade qui fait le sujet de cette leçon, nous percevons clairement le double souffle dans les sous-clavières, dans les carotides, et le *premier bruit* dans les humérales, radiales et crurales.

Il est donc bien réel que chez notre malade, comme en d'autres cas, le second bruit artériel fait défaut ou est si faible, malgré la compression de l'artère en aval, qu'il échappe à l'audition, ce qui revient au même. Un son qui ne se produit pas ou qui est si faible qu'il devient imperceptible, a en auscultation la même importance, et en clinique la même signification.

Le double souffle crural n'accompagne donc pas *toujours* l'insuffisance aortique: elle peut exister sans lui. Voilà la conclusion logique, rigoureuse des faits.

Toutefois, messieurs, quelle que soit depuis longtemps ma conviction bien arrêtée à cet égard, l'opinion de Mr. le Dr. Durozier est pour moi d'un grand poids, et pour cette raison n'acceptez la mienne qu'avec réserve. Cherchez, par votre propre observation, la solution du problème; recueillez, sans préoccupation, les faits et en tirez les conséquences légitimes.

N'oubliez pas cependant qu'en médecine, surtout quand il s'agit de généraliser des faits, d'établir un principe, une loi, toute la circumspection est nécessaire en présence de la complexité des phénomènes. Je vous ai souvent dit, dans nos conférences cliniques, qu'il fallait bien se garder de confondre les faits avec leur interprétation ou explication. L'existence d'un fait peut-être positive, véritable, réelle, et son interprétation ou son explication peut-être fausse. Vérifiez d'abord les faits avec toute l'attention possible, attachez-vous

à bien préciser les conditions de leur production: l'interprétation et l'explication viendront ensuite.

Notre malade, messieurs, nous sert encore d'argument pour témoigner de la supériorité de l'auscultation des carotides et sous-clavières sur les crurales. Nous différons encore à ce point de vue, de l'opinion de Mr. Durozier qui a concentré toute son observation sur ces dernières artères, en mettant de côté les autres.

En effet, de nombreuses considérations pourraient plaider près de vous en faveur de l'auscultation des carotides et des sous-clavières. Il en est quelques-unes que nous pouvons déjà apprécier:

1.° Par fois le double souffle manque dans les crurales (dans l'insuffisance aortique, bien entendu) et se manifeste dans les carotides et les sous-clavières. C'est ce que vous observez chez notre malade;

2.° Quand le double souffle existe dans les crurales, je n'ai jamais manqué de le percevoir également dans les sous-clavières et ordinairement aussi dans les carotides. D'où il résulte que le double souffle des sous-clavières est plus fréquent que le double souffle crural, par conséquent d'une plus grande valeur dans le diagnostic de l'insuffisance aortique;

3.° Quand le double souffle est perceptible autant dans les crurales que dans les carotides et sous-clavières, il nous a semblé le trouver plus intense, par le fait de la compression, dans les dernières artères que dans les premières, ce qui est d'un grand avantage pour les personnes moins exercées à l'auscultation;

4.° Chez le sexe féminin surtout, il est plus commode,

plus expéditif, plus facile d'ausculter les carotides et les sous-clavières que les crurales;

5.° Il est fréquent de percevoir distinctement le double souffle dans les carotides et dans les sous-clavières (et dans ces dernières au dessus et au dessous de la clavicule) par la simple application du stéthoscope, sans compression; dans les crurales, c'est plus rare.

Toutes ces raisons sont de grande importance dans la pratique, comme vous le verrez; ne laissez jamais échapper l'occasion de les verifier.

La dernière considération me conduit à traiter de l'importance de l'effet de la compression des artères sur les bruits dont elles sont le siége. Sur ce point encore, je ne suis pas entièrement d'accord avec l'opinion de Mr. le Dr. Durozier, comme vous allez le voir.

Nous trouvons excessive l'importance que notre distingué confrère français attribue aux bruits artériels obtenus à l'aide de la compression.

En vérité, par la compression on modifie l'état nature des parties, ce qui peut donner lieu á des phénomènes, principalement d'ordre physique, qui auparavant n'existaient pas et qui, sous cette modification, ne se seraient peut-être point produit, et lesquels peuvent alors être de simples effets du moyen employé. De là vient une raison majeure de choisir les carotides et les sous-clavières pour l'auscultation, qui dénonce dans ces artères les bruits anormaux, sans qu'ils soient déterminés par un moyen artificiel, par la compression.

Mon observation ne justifie pas complètement l'opinion de ceux qui, comme Mr. le Dr. Durozier, admettent que

dans l'insuffisance aortique, la pression *au dessus* du stéthoscope produit le *premier* bruit, et que la pression *au dessous* produit le *second*.

Dans un grand nombre de cas d'insuffisance aortique qui se sont offerts à mon examen, j'ai enrégistré beaucoup de circonstances relatives à la compression faite tantôt avec le stéthoscope, tantôt avec les doigts, tantôt de ces deux manières simultanément, non seulement sur les crurales, mais encore sur plusieurs autres artères accessibles à ce moyen d'investigation. Je veux vous donner les résultats de mon observation, afin que vous puissiez les confronter avec ceux qu'ont obtenu d'autres praticiens.

Pour vous représenter les modifications qu'offrent les bruits artériels par la pression, nous supposerons à cette dernière trois degrés, un *premier*, un *second*, un *troisième*, que par abréviation j'appellerai *pression petite* ou *faible*, *moyenne* et *forte*, pour chacun des trois modes de l'exercer, c'est-à-dire selon qu'elle est faite avec le stéthoscope ou avec les doigts, tantôt au dessus, tantôt au dessous de cet instrument. Ce que nous allons exposer a rapport à l'insuffisance aortique. Je vous prie, messieurs, de vouloir bien prêter toute votre attention à ce sujet.

1.° *Pression avec le stéthoscope.*—Il peut se présenter diverses circonstances qu'il convient d'examiner. Dans l'artère il se manifeste deux bruits ou un seul, c'est *le premier* ou *le second*.

Si dans l'artère on perçoit deux bruits naturellement, la *petite pression* (1.er degré de pression) augmente l'intensité et la rudesse du *premier* bruit, et diminue, rend moins apparent le *second*. Avec l'augmentation de la pression jus-

qu'à un certain point, pression *moyenne* (2.e degré de pression), le *second* bruit cesse et le *premier* atteint son *maximum* d'intensité et de rudesse ou il a déjà décru. Avec la *pression maximum* (3.e degré de pression qui oblitère complètement ou á peu près l'artère), le premier bruit disparaît également; il y a aphonie complète.

Voilà ce que je vous ai montré dans les carotides et les sous-clavières de notre malade, et aussi dans les crurales du malade de la salle S.t Sébastien.

Si dans l'artére un seul bruit est perceptible, et c'est le *premier*, ce qui arrive le plus souvent, ce bruit va croissant en force avec l'augmentation de la pression (faible pression) jusqu'à un certain point (maximum d'intensité du bruit, *moyenne pression)*, au delà duquel il va en décroissant avec l'augmentation de pression jusqu'à ce qu'il cesse complètement *(pression maximum);* aphonie artériel. C'est ce que vous avez vérifié dans les crurales de cette malade, chez laquelle au lieu d'un double souffle il n'y a qu'un bruit isochrone avec la dilatation de l'artère.

Si le second bruit artériel est seul manifeste à l'auscultation, ce qui est plus rare, la faible pression rend ce bruit plus accentué, moins cependant que ce qui arrive avec le *premier* bruit, quand il existe, et d'ordinaire le second bruit anormal s'affaiblit sous l'influence d'une plus grande pression et devient imperceptible plus promptement. Le Dr. Durozier ne dit pas un mot des effets de la pression stéthoscopique; il l'a complètement négligé, sous ce rapport, comme tous les cardiopathologistes dont nous avons consulté les ouvrages.

2.° *Pression digitale sur l'artère au-dessus du stéthos-*

cope[1] — Ici les trois degrés de pression avec les doigts, produisent dans le double bruit des modifications analogues à celles de la pression avec le stéthoscope ; avec cette différence cependant, que le *premier* bruit, au moment qu'il se montre plus intense et plus rude, devient, dans le même temps, plus clair, plus résonnant, et couvre plus facilement le *second* bruit.

Si l'auscultation révèle un seul bruit dans l'artère explorée, les résultats de la pression centrale (au dessus du stéthoscope) sont ceux qui ont été relatés à propos de la pression avec le stéthoscope, mais ils sont cependant plus prononcés.

3.e *Pression digitale au dessous du stéthoscope*[2]. — Si dans l'artère deux bruits, le double souffle, sont perceptibles, par une *petite pression inférieure* (2 à 3 centimètres au dessous dupoint d'application du stéthoscope), l'intensité, la rudesse et la résonnance du *second* bruit deviennent plus fortes, et le *premier bruit* est moins manifeste. Par une *moyenne* pression, le *second* bruit atteint le maximum d'intensité, de rudesse et de résonnance, alors que le premier a beaucoup décru ou déjà ne s'entend plus. Avec le maximum de pression cessent les deux bruits, la disparition du *second* étant précédée de celle du *premier*. C'est l'inverse de ce qui s'observe avec la pression centrale ou supérieure (au dessus du stéthoscope).

[1] Par concision elle pourrait s'appeler *pression centrale* ou *supérieure*.

[2] Elle pourrait prendre le nom de *pression périphérique* ou *inférieure*.

Si l'artère est le siége d'un bruit unique, le premier ou le second, la *pression inférieure*, dans ses divers degrés, produit dans chacun de ces bruits les modifications indiquées par rapport à chacun d'eux, quand ils coexistent dans la même artère. Aucun auteur que nous sachions, y compris le Dr. Durozier, n'a traité ni même indiqué ces particularités.

Un autre phénomène peut avoir lieu dans l'hypothèse actuelle; j'appelle sur lui toute votre attention, à cause de son importance. Quand la simple auscultation révèle uniquement dans l'artère le *premier bruit*, il arrive *très-souvent* que la pression digitale au dessous du stéthoscope fait apparaître le *second bruit* anormal, et l'on perçoit de cette façon un double souffle artériel.

Mais, notez-le bien, cela n'a *pas toujours* lieu, ce dont vous donne un exemple la malade qui fait le sujet de cette leçon; quoique notre observation ait été des plus scrupuleuses et des mieux dirigées, quoique nous ayons fait tous nos efforts pour découvrir un double souffle crural chez cette malade, nous n'avons jamais pu y parvenir.

Il est donc inexact d'affirmer que la pression en aval produit le second bruit, la proposition étant prise dans un sens absolu ou dans toute sa latitude, bien que vraie dans beaucoup de cas.

Je vous présenterai encore une circonstance qui ne laisse pas de réclamer beaucoup d'attention. Il y a des cas, rares à la vérité, dans lesquels la simple auscultation des artères ne dénonce aucun bruit; quel est alors l'effet de la pression sur ces vaisseaux?

L'observation m'a fait voir qu'un certain degré de pres-

sion, avec le stéthoscope ou avec les doigts au dessus de cet instrument, donne lieu, dans certains cas, au *premier* bruit, et que dans d'autres cas, aucun bruit ne se produit; la pression avec le stéthoscope ou avec les doigts au dessous du stéthoscope rend aussi perceptible le *second* bruit quelquefois, mais non pas chez tous les malades. On ne saurait donc ériger en loi, que la *pression en amont* produit le *premier* bruit, et que la *pression en aval* produit le *second*, ainsi qu'on l'a avancé. Toutes les formes ou manières de pression peuvent manifester le premier ou le second bruit, ou simultanément les deux, ou bien rester sans aucun effet.

Si en vue des faits que j'ai observés, j'avais à formuler mon opinion sur ce sujet, je m'exprimerais ainsi:

La pression graduée, jusqu'à un certain point, sur les artères avec le stéthoscope ou avec les doigts, tantôt au dessus tantôt au dessous, rend plus manifestes leurs bruits, et les découvre dans beaucoup de cas où ils étaient imperceptibles: la pression *au dessus* ou *supérieure* est la plus efficace pour la manifestation du premier bruit, et la pression *au dessous* ou *inférieure* pour celle du second bruit.

Il est superflu de vous prévenir que c'est simplement pour rendre plus tranchés les résultats de la pression sur les artères, dans les diverses circonstances supposées, que nous avons admis trois degrés dans cette pression. Ces degrés, comme les modifications acoustiques qui leur correspondent, n'ont point de limites rigoureuses; on passe insensiblement, par une série d'oscillations, de l'un à l'autre, et c'est l'ouie qui les distingue et les limite. Mais il est certain que depuis la plus légère pression jusqu'à celle

qui oblitère l'artère, le bruit offre deux périodes, l'une dans laquelle il va en augmentant d'intensité jusqu'au maximum, l'autre dans laquelle il descend jusqu'à s'éteindre, et par conséquent on a un accroissement, un maximum, une décroissance, un minimum, puis une extinction complète.

Tel est, messieurs, le résumé des résultats de mon observation sur le sujet délicat qui a occupé notre attention. C'est une matière qui n'a pas été entièrement explorée; elle n'est probablement connue que d'un petit nombre de praticiens. Je n'ai vu aucun écrit dans lequel soient rapportées toutes les particularités que nous avons étudiées, et ont été indiquées. Même dans son travail déjà cité, travail spécial et le plus complet sur la matière, et dont la lecture vous doit être profitable, M. le Dr. Durozier a limité son étude clinique au double souffle crural, tandis que non seulement nous avons considéré les autres artères de grand calibre, mais nous avons encore traité des effets de la pression sur les deux bruits artériels simultanément et sur chacun d'eux en particulier; et même du cas spécial où la simple auscultation ne dénonce aucun bruit artériel, et bien plus, des effets de la combinaison de la pression stéthoscopique et digitale sur les bruits artériels, comme je vous le ferai voir.

Dans ce grand hôpital civil, où vous faites vos études pratiques, se trouvent beaucoup d'individus atteints de maladies cardiaques; nous avons ici une mine fort riche de cas cliniques, que vous devez explorer avec toute attention et tout le soin possibles, pour le bien de la science et de l'humanité, qui attendent beaucoup de vous.

Je terminerai cette leçon, en vous présentant les conclu-

sions fondamentales qui se déduisent de tout ce que nous avons dit:

1.e Dans l'auscultation des artères, la pression soit avec le stéthoscope, soit avec les doigts, au dessus ou au dessous du point où l'on ausculte, est um moyen auxiliaire utile pour la connaissance des bruits artériels;

2.e Le double souffle crural est un symptôme important pour le diagnostic de l'insuffisance aortique, mais ne constitue pas un signe constant, *pathognomonique* de cette maladie;

3.e Par la plus grande fréquence et sa manifestation plus facile, le double souffle des carotides et des sous-clavières a une plus grande valeur séméiologique, dans l'insuffisance aortique, que le double souffle crural;

Ces conclusions résument l'opinion que depuis longtemps je me suis formée sur ce sujet; aujourd'hui encore je la conserve intacte. Le champ est ouvert et libre pour vos propres recherches. Acquerrez toute l'adresse possible dans les précieux moyens d'exploration, que possède la science; récueillez avec beaucoup de soin les faits, car vous faciliterez ainsi la construction de l'édifice. Ne laissez pas refroidir votre ardeur devant les aspérités du chemin que vous avez à parcourir; avec de la persévérance et la rectitude du jugement vous réussirez à aplanir beaucoup de difficultés.

TROISIÈME LEÇON

Sommaire.—Récapitulation de la leçon précédente. Insuffisance aortique ; hypertrophie excentrique du ventricule gauche ; endocardite chronique ; dilatation de l'aorte ascendante. Double souffle cardiaque, son timbre, sa tonalité, son intansité, sa durée ; double souffle artériel ; effects des compressions digitale et stéthoscopique isolées, puis combinées à divers degrés, sur les deux bruits artériels ; auscultation de l'aorte abdominale.

Messieurs,

Étant établi le diagnostique de l'espèce nosologique par tous les moyens d'investigation, fournis par la science actuelle (sans parler de la sphygmographie et de la thermométrie, qui feront le sujet de leçons spèciales), chez la malade que vous avez si minutieusement examinée, nous avons concentré notre étude dans l'appréciation de la valeur séméiologique du double souffle artériel en général et du double souffle crural en particulier, considéré comme signe d'insuffisance des valvules aortiques. Ensuite nous avons tâché d'apprécier rigoureusement les résultats de la compression des artères, faite tantôt avec le stéthoscope tantôt avec les doigts au dessus et au dessous, sur les bruits des mêmes vaisseaux. Et, en terminant, nous vous avons exposé avec franchise notre manière de voir sur ce sujet, encore controversé et pour ainsi dire passé sous silence dans les ouvrages classiques.

Beaucoup de médecins, et de premier rang, même dans les pays qui marchent à l'avant-garde du progrès et de l'illustration, n'ont pu, faute d'observation personnelle, apporter, comme il était á souhaiter, leur contingent de lumières pour élucider l'importante question que nous avons agitée dans la précédente leçon.

Nous nous sommes appesantis sur l'étude pratique de ce sujet, parce qu'à mon avis c'est la seule maniére d'arriver á sa connaissance complète.

Mais je ne vous ai pas encore dit un seul mot sur l'explication des phénomènes que nous avons observés, sur le mécanisme d'après lequel se produisent non seulement le double souffle artériel dans l'insuffisance aortique, mais aussi les diverses modifications déterminées par la compression.

Il serait maintenant l'occasion opportune; mais je désire que vous observiez tout d'abord un autre malade, affecté aussi *d'insuffisance aortique*, chez lequel les phénomènes acoustiques de l'appareil circulatoire sont très-manifestes, afin que vous établissiez le parallèle de ses symptômes, surtout des bruits artériels, avec ceux qu'ont offerts les autres malades, dont nous avons fait le sujet de nos leçons sur les affections cardiaques.

Voici le malade: il occupe le lit n.° 43. C'est un homme de trente ans, d'une taille peu élevée, d'une constitution moyenne, maintenant affaibli par la maladie. Une variole confluente, survenue dans son enfance, a laissé sur son visage des traces indélébiles; il n'avait point été vacciné. Il n'a eu aucune autre maladie éruptive.

Ayant toujours joui d'une bonne santé à la suite de la va-

riole, il est tombé gravement malade, il y a douze ans, après avoir reçue une pluie abondante qui le surprit, le corps étant en sueur. Il eut une attaque de rhumatisme polyarticulaire fébril qui gênait considérablement ses mouvements et le força à entrer à notre hôpital; il en sortit guéri.

Depuis cette époque il se portait bien, n'ayant pas la moindre indisposition, quand au mois de janvier de l'année courante, il commença à éprouver de la lassitude et à tousser. Il y a deux mois qu'il est dans l'impossibilé de travailler. Grande faiblesse, abattement considérable, fatigue au moindre exercice, dyspnée presque constante, cauchemars fréquents. Tels sont les phénomènes morbides qu'accuse ce malade.

Nous examinerons les symptômes fournis par l'appareil circulatoire, qui maintenant est celui qui nous intéresse le plus.

Remarquez, messieurs, la *locomotion* des artères du cou; le *choc* ou percussion du cœur dans le 5.e espace intercostal gauche; la *vibration artérielle*, au premier temps ou dilatation des vaisseaux, dans les carotides, sous-clavières et crurales; l'amplitude, la mollesse, et la velocité du pouls qui est à 88 par minute; un double bruit cardiaque anormal à chaque révolution, bien distinct dans toute la paroi antérieur du thorax, avec le maximum d'intensité dans l'aire représenté par le 3.e espace interchondral droit et la portion contiguë du sternum, et se propageant avec intensité le long de l'aorte.

De ces deux bruits, qui diffèrent clairement entr'eux dans le timbre, la tonalité, l'intensité et la durée, l'un se produit au *premier* temps et l'autre au *second* de la révolution cardiaque.

D ans les régions latérales, et plus encore dans les régions postérieures du thorax, ces deux bruits vont en s'affaiblissant, principalement le *premier*. Entre les épaules encore on trouve le *second* bruit lointain et trés-faible.

Arrêtons-nous d'avantage sur l'auscultation des artères. Vérifiez, avec toute votre attention, les signes acoustiques que je vais vous signaler. Chez ce malade, je vous indiquerai des phénomènes relatifs aux bruits et à la vibration des artères, dont je ne vous ai pas encore parlé dans nos leçons cliniques; il en est même quelques-uns que je ne me rappelle point d'avoir lus dans aucun ouvrage; ils n'ont nulle part été mentionnés dans le travail le plus complet sur les bruits artériels anormaux. J'espère que vous me présenterez avec franchise les doutes et les réflexions que ce cas vous aura suggérés.

Dans les carotides et dans les sous-clavières (dans ces dernières au dessus et au dessous des clavicules) on perçoit avec le stéthoscope deux bruits, semblables à ceux notés dans le cœur, mais beaucoup plus doux; le *premier* est isochrone avec la dilatation, le *second* avec la rétraction artérielle.

En comprimant un peu avec le stéthoscope l'un de ces vaisseaux, les deux bruits anormaux deviennent plus intenses. Vous avez ici déjà une particularité qui ne s'observait pas chez les autres malades. Chez ceux-là, avec l'augmentation de compression par le stéthoscope, le *premier* bruit devenait plus fort et le *second* moins apparent, tandis que chez ce malade les deux bruits s'entendent mieux avec la compression au même degré. Il n'y a pas ni anomalie, ni contradiction dans les faits. Les faits ne se contradisent jamais.

Les deux bruits artériels augmentent réellement avec une certaine pression de l'artère, mais dans quelques cas, ce qui est arrivé chez nos autres malades, l'intensité du premier bruit est telle, qu'il couvre plus ou moins le second bruit, lequel par cette raison parait être plus faible, moins perceptible. Chez ce malade le second bruit devient aussi si prononcé qu'il n'est couvert ou effacé par le premier, malgré l'intensité plus grande de celui-ci.

En augmentant encore la compression, le *second* bruit devient moins et le *premier* plus clair, jusqu'à ce qu'avec l'accroissement graduel de la compression, le *premier* bruit seul se distingue, puis cesse bientôt après, une forte pulsation de l'artère se faisant seulement sentir alors à chaque projection du sang du ventricule gauche.

C'est exactement ce que vous avez observé chez d'autres malades; seulement chez celui-ci les phénomènes sont, par leur éclat, de très-facile perception.

En appliquant légèrement le stéthoscope au dessous de la clavicule, ce qui révèle déjà l'existence de deux bruits, et en comprimant modérément l'artère au dessus de la clavicule, on perçoit mieux les deux bruits artériels. Relativement à ce que vous avez noté chez les autres malades, il y a aussi chez ce malade une différence, qui cependant cadre parfaitement avec les résultats de la pression stéthoscopique sur ces artères.

En continuant graduellement la compression, centrale ou supérieure, il arrive un moment où le *second* bruit commence à être moins prononcé, le *premier* étant au contraire plus fort.

Cette inégalité dans la manifestation des deux bruits de-

vient plus marquée avec l'augmentation de pression, jusqu'à ce que le *second* bruit d'abord et ensuite le *premier* cessent. C'est la confirmation de ce que vous avez déjà observé tant de fois.

Si le stéthoscope est appliqué sur la même artère, mais au dessus de la clavicule, et que la compression digitale soit faite au dessous (compression périphérique ou inférieure), on observe qu'au commencement la pression (petite pression) rend plus sensible les deux bruits; notez bien cette circonstance. Mais ensuite avec l'augmentation graduelle de la compression, c'est le *second* bruit qui semble gagner plus d'intensité, le *premier* devenant moins saillant et étant plus tard remplacé par une forte pulsation ou choc de la colonne sanguine avec tintement métallique, tandis qu'on entend encore le *second* bruit, qui disparait aussi plus tard, la forte pulsation de l'artère se percevant alors toute seule sous le stéthoscope. Ainsi se confirment les résultats des observations antérieures.

Voyons maintenant quel est l'effet de la pression digitale (centrale ou supérieure, et périphérique ou inférieure), combinée avec la pression stéthoscopique, sur les bruits artériels.

Je répéterai ici ce que je vous ai dit bien souvent: par double *souffle artériel* nous entendons les deux bruits qui ont lieu dans l'artère à chaque révolution complète du cœur, le *premier* étant isochrone avec la dilatation de l'artère, determinée par la colonne sanguine lancée du ventricule gauche, et le *second* étant isochrone avec la rétraction de la même artère.

Comme il y a un certain intervalle entre les deux bruits

d'une révolution cardiaque et ceux de la suivante, le *second* bruit artériel est également séparé du *premier* qui suit, par un certain intervalle. De plus, je vous ai dit que le *second* bruit, bien qu'il ait lieu après le premier, n'est pas cependant continu; les deux ne forment jamais (dans cette hypothèse) un bruit unique; au contraire ils constituent toujours deux bruits séparés et distincts entr'eux à beaucoup d'égards, comme vous l'avez déjà observé bien souvent.

Et quand nous disons qu'au lieu des deux bruits ou du double souffle artériel nous n'entendons qu'un seul bruit, nous ne jugeons point par là que ce bruit remplace les deux, qu'il a rempli les deux temps occupés par ces deux bruits; nous voulons seulement exprimer qu'il manque un bruit, l'autre se produisant dans le temps voulu, durant la dilatation ou la rétraction de l'artère, selon que c'est le *premier* ou le *second* qui existe. Et *vice-versa*, quand nous disons qu'au lieu d'un bruit nous en entendons deux ou un double souffle artériel, nous ne voulons pas dire que ces deux bruits se substituent ou se produisent dans le même temps où celui-ci a lieu, mais bien qu'au bruit déjà existant (le premier ou le second) se joint un autre bruit (le *second* ou le *premier)*, mais pourtant à un temps différent (durant la rétraction ou la dilatation de l'artère), bien que durant la même révolution du cœur.

C'est par ces considérations que nous n'avons employé l'expression *double souffle intermittent* (de telle ou telle artère) admise par quelques médecins d'ailleurs très-versés dans les maladies cardiaques; nous nous sommes simplement servi de l'expression *double souffle*, la qualification

d'*intermittent* étant superflue, parce que le double souffle l'est toujours. Si le souffle artériel est continu, il n'y a pas alors *deux* bruits, un *double* souffle véritablement, mais simplement un seul bruit qui peut-être ou non renforcé (*bruit musical de double courant*, etc.), mais qui, en tout cas, n'est pas celui que l'on prétend exprimer par les termes *double souffle artériel*. D'ailleurs le bruit continu ne se lie pas à aucune maladie déterminée du cœur.

Enfin le *double souffle* est ici pour nous le même que le *double souffle intermittent* (le crural, par exemple), dont on parle dans quelques ouvrages.

Si je vous ai recommandé toute la rigueur et dans l'observation des phénomènes et dans la manière de les exprimer, c'est qu'à la précision du langage correspondent le perfectionnement et le progrès de la science; et je ne devais pas être le premier à enfreindre le précepte, à mépriser le conseil. J'appelle donc toute votre attention sur l'étude pratique que nous allons faire, et dont je n'ai trouvé le sujet traité dans aucun ouvrage.

J'applique le stéthoscope au dessous de la clavicule sur l'artère; je comprime au dessus da la clavicule la même artère jusqu'à éteindre le *second* bruit, il reste seulement le *premier* que j'entends parfaitement. Dans ces circonstances, si vous comprimez graduellemenl l'artère avec le stéthoscope, le *second* bruit reparait, et vous percevez alors, au lieu d'un seul bruit, le premier, les deux bruits, un *double souffle artériel*.

Si dans cette même expérience, la compression digitale sur la sous-clavière en amont n'éteint pas, mais affaiblit simplement le *second* bruit, la compression avec le stéthos-

cope (sur l'artère immédiatement au dessous de la clavicule) rend plus manifeste ce bruit *(le second)*, le *premier* persistant avec une égale ou plus grande intensité.

Augmentez encore la pression avec le stéthoscope (en maintenant toujours le même degré de pression en amont), le *second bruit* faiblit et disparait ensuite, le *premier* se percevant encore pour s'éteindre aussi par une pression plus forte.

Si, à ce degré de pression où les deux bruits sont imperceptibles, je diminue peu à peu la compression faite avec le stéthoscope, le *premier* bruit reparait et ensuite le *second*, l'artère étant alors le siége d'un *double souffle*. En cessant la pression avec le stéthoscope, mais en conservant la pression en amont, nous revenons au commencement de l'expérience, et l'on perçoit seul le premier bruit.

Ainsi, dans ces cas, la pression stéthoscopique fait apparaître, augmenter, diminuer et disparaître le *second* bruit, selon le degré auquel elle est exercée.

Je vais rendre constante la pression de l'artère au dessous de la clavicule, et variable la pression au dessus. Je conserve le stéthoscope sur l'artère au dessous de la clavicule; j'entends clairement le *double souffle*. Je comprime l'artère avec le stéthoscope jusqu'à éteindre complètement le *second* bruit; le premier bruit seul reste perceptible. Je comprime graduellement avec les doigts l'artère au dessus de la clavicule, le *second* bruit reparaît, et le *premier* devient sensiblement plus fort. Cela, toutefois, n'a pas toujours lieu.

Si l'on exerce une pression plus forte avec les doigts, en conservant le stéthoscope sans aucun changement, le *second* bruit va en s'amortissant et bientôt on ne l'entend

plus, mais on perçoit encore le *premier* bruit. La diminution de la pression digitale produit des résultats analogues à ceux mentionnés dans l'expérience précédente.

Dans ce cas donc la compression en amont *(centrale* ou *supérieure)* fait également apparaître ou disparaître, selon la force avec laquelle on l'exerce, le *second* bruit artériel.

Changeons maintenant les points de compression avec les doigts et d'application du stéthoscope. Cet instrument est légèrement posé sur l'artère au dessus de la clavicule, et les doigts la compriment au dessous de cet os, tout autant qu'il convienne pour faire cesser le *premier* bruit, le *second* persistant; on commence maintenant à comprimer l'artère avec le stéthoscope, je commence à percevoir également le *premier* bruit, dont l'intensité va en croissant avec l'augmentation de la pression, les *deux* bruits artériels étant de cette façon manifestes. En augmentant la compression avec le stéthoscope, le *second* bruit va en s'affaiblissant et disparaît avant le *premier*, qui s'éteint ensuite également.

Ainsi, dans ces circonstances la compression avec le stéthoscope faite au dessus du point de l'artère comprimé avec les doigts reproduit le premier bruit artériel, lequel peut couvrir le *second*.

Si, conservant le stéthoscope au dessus de la clavicule sur l'artère, et exerçant sur celle-ci, au-dessous de la clavicule, la pression digitale nécessaire pour percevoir le plus distinctement possible les *deux* bruits, je comprime maintenant l'artère avec le stéthoscope, les *deux* bruits, surtout le *premier*, se prononcent encore davantage au commencement, avec la compression légère; mais ensuite se produit l'effet habituel de la pression avec le stéthoscope, comme

s'il n'y avait pas eu pression *périphérique* ou *inférieure*, c'est-à-dire que le *premier* bruit va en augmentant, et que le *second* perd en intensité, jusqu'à ce que tous deux s'éteignent, le *second* bruit cessant d'abord.

Si, appliquant le stéthoscope au dessous de la clavicule et comprimant l'artère au dessus avec les doigts, de manière à ce que les *deux* bruits s'entendent distinctement avec leur maximum d'intensité, si, dis-je, je fais pression avec le stéthoscope, les deux bruits, surtout le *second*, deviennent encore plus manifestes. Avec l'augmentation de la pression stéthoscopique a lieu ce qui arrive habituellement avec la simple pression de cet instrument.

Je vais vous montrer maintenant l'influence de la compression de l'artère axillaire et de l'humérale sur le double souffle perceptible dans l'artère sous-clavière. Bien qu'elle ne vous soit pas encore connue par la lecture des ouvrages classiques que vous avez feuilletés, il vous est facile cependant de la prévoir d'après ce que vous avez observé.

Le stéthoscope est placé sur l'artère sous-clavière droite immédiatement au dessus de la clavicule; j'ajuste bien l'oreille gauche contre le pavillon de cet instrument acoustique; je perçois le double souffle artériel.

Je comprime dans l'aisselle l'artère (axillaire); le *premier* bruit diminue d'intensité, et le *second* devient plus fort. J'augmente peu à peu la compression; la différence entre les deux bruits devient plus sensible, mais seulement jusqu'à un certain degré de pression, au delà duquel les deux bruits s'affaiblissent et cessent.

La compression de l'artère humérale n'apporte, chez ce

malade, aucune modification notable sur le double souffle de la sous-clavière.

Avant de passer à l'exploration des artères crurales, auscultons l'aorte abdominale.

Dans cette artère l'auscultation révèle des phénomènes analogues à ceux que nous avons notés dans les autres gros vaisseaux; on distingue parfaitement le double souffle, lequel augmente d'intensité avec la compression modérée du stéthoscope.

Si l'on comprime l'artère jusqu'à son oblitération, le *second* bruit va en diminuant jusqu'à disparaître, et le *premier* augmente, dans le commencement, jusqu'à un certain degré de compression, au delà duquel il s'affaiblit et cesse également. Nous n'insisterons pas aujourd'hui sur l'auscultation de cette artère, parce que le malade est fatigué. Je vous recommande d'éviter toujours, et le plus possible, de tourmenter les malades, surtout quand il n'en doit résulter aucun avantage bien évident.

QUATRIÈME LEÇON

Sommaire.—Autopsie de la malade, sujet des 1.ère et 2.ème leçons; cœur large et globuleux; déformation notable des valvules aortiques, occasionnant leur insuffisance, démontrée expérimentalement, et le rétrécissement de l'orifice aortique; grande dilatation du ventricule gauche avec hypertrophie de ses parois; traces d'endocardite chronique; athéromasie de l'aorte; mesures des différentes parties du cœur; manière d'évaluer la capacité du ventricule gauche d'après la formule $\frac{7\ c^2\ H}{264}$.

MESSIEURS,

Nous sommes obligés d'interrompre notre leçon clinique sur ce malade, pour consacrer celle d'aujourd'hui à l'autopsie, que nous allons faire, de la première malade, atteinte de lésions cardiaques, qui a fait le sujet de quelques-unes de nos leçons antérieures, et dont le tableau symptomatique doit être encore présent à votre mémoire.

Dans notre leçon nous avons dit: «la malade du lit 24, Emilie Joaquina, âgée de 39 ans, constitution faible, taille élevée, maigre, admise dans cette salle le 2 janvier 1863, présente un cas remarquable *d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte et de rétrécissement de l'orifice respectif, avec hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur.*»

Cette malade, se trouvant soulagée de ses souffrances, sortit de l'hôpital, malgré mes conseils. Vous vous rappe-

lez certainement nos instances pour la garder quelque temps encore en traitement dans notre service. Ce fut en vain. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, son état commença à empirer : ses douleurs allèrent rapidement en augmentant, et la malade, sous l'influence d'une très-vive anxiété, rentra à l'hôpital le 19 mars suivant, dans la salle de S.te Cathérine. C'est là que nous l'avons vue, assise sur son lit, prise d'une forte orthopnée, agonisant au milieu de cruelles souffrances.

Lorsque cet état horrible se calma, nous pûmes demander son transport dans notre salle, afin de la soumettre à votre examen.

Vous avez alors vérifié, avec moi, les symptômes notés jadis, pour la plupart de facile appréciation, et en particulier un phénomène physique dénoncé par la palpation. Je veux parler du *frémissement cataire*, perceptible au dessous et en dehors du mamelon gauche, commençant un peu avant le *choc* du cœur et finissant avec lui, ayant par conséquent lieu au commencement du premier temps de la révolution cardiaque.

Dans les diverses circonstances où nous avions observé la malade pendant son premier séjour à l'hôpital, nous n'avions jamais perçu dans cette région le *frémissement cataire*, quoique nous l'ayons recherché plusieurs fois. Mais nous avons trouvé très-prononcé le *double frémissement cataire*, correspondant à l'orifice aortique, phénomène qui a été décrit aux pages 3 et 4 du premier numéro de cette année dans la *Gazeta Medica de Lisboa* en ces termes :

«Au côté droit du sternum, et depuis le 4.e cartilage costal jusqu'au 1.er espace interchondral (inclusivement) du

même côté, le *frémissement cataire* est bien manifeste, isochrone avec le 1.er temps de la révolution cardiaque; dans une égale étendue de la portion contiguë du sternum, le même phénomène est également appréciable, bien que plus faible et profond; à gauche de cet os, il est imperceptible, tandis qu'à droite il s'étend à la distance d'un pouce environ..... on éprouve, en effet, deux sensations tactiles, offrant chacune un caractère spécial; la seconde qui a lieu au second temps de la révolution cardiaque, isochrone avec la rétraction artérielle, présente une constatation beaucoup plus difficile.....»

La malade s'est trouvé mieux pendant quelque temps; puis ses souffrances se sont aggravés, survenant les phénomènes propres à la période ultime de ces sortes de maladies, et la malheureuse a succombé hier 8 avril 1863, après avoir subi l'agonie d'une morte lente.

Voici son cadavre étendu en supination sur cette table.

Examinez-le avec le même soin que vous avez employé dans l'examen de la malade durant sa vie; c'est la continuation de l'observation que vous avez commencé à son lit de souffrance.

Un médecin distingué et laborieux, le dr. Louis Corvisart, a eu raison d'écrire, dans sa première notice sur la fièvre jaune, qui a régné à Lisbonne en 1857: «L'anatomie pathologique est la maladie morte.» Il est effectivement ainsi.

Vous avez pris connaissance des altérations fonctionnelles dans le corps vivant; vous allez voir sur le cadavre les altérations matérielles de la même maladie. Vous avez fait avec exactitude le diagnostic de la maladie durant la vie, vous allez le faire maintenant *post mortem*. Une fois ter-

minée l'analyse des phénomènes morbides, vous avez inscrit au chapitre du diagnostic la synthèse, le nom de l'espèce nosologique; vous avez besoin de montrer maintenant que vous ne vous êtes point trompés; vous devez présenter les pièces justificatives de l'exactitude du jugement que vous aviez porté.

Tâchez de vérifier avec attention, par tous les moyens d'examen que la science met à votre disposition, si vous rencontrez dans le corps frappé par la mort la raison de ce que vous y avez observé alors qu'il était encore animé du souffle de la vie.

Voyez bien si vous avez inscrit la vérité ou l'erreur dans votre bulletin clinique; nous sommes au tribunal, où la question doit être décidée. Dans le premier cas, nous devons avoir confiance dans les signes qui nous ont guidé; dans le second, nous devons rechercher les causes de l'erreur. Telle est la véritable source du progrès dans la science que vous cultivez avec tant d'ardeur.

La paroi antérieure du thorax étant enlevée, vous avez sous les yeux les organes contenus dans cette cavité splanchnique. Remarquez déjà l'espace occupé par la portion du péricarde qui n'est point recouverte par les poumons, et mesurez-le pour confronter l'aire obtenue de cette manière avec celle que vous avez délimitée par la percussion.

Le péricarde contient à peine quelques gouttes de sérosité. Voyez l'énorme volume du cœur, sa forme, la consistance et la couleur de son tissu; quelles différences avec l'état normal!

Le cœur est presque globuleux; son sommet n'est pas très-distinct, il semble s'être élargi sur les côtés pour con-

tinuer la courbure des bords, et il est entièrement formé par le ventricule gauche. L'extrémité du ventricule droit correspond ici à 4 centimètres au dessus de celle du ventricule gauche, ce que vous verrez mieux tout-à-l'heure.

Séparons le cœur de la cavité thoracique, et ouvrons le ventricule gauche. Comme je vous l'ai indiqué, vérifiez expérimentalement s'il y a ou non insuffisance des valvules sigmoïdes, en versant de l'eau par l'aorte. Elle passe avec facilité, comme vous le voyez, et toute entière dans le ventricule gauche d'où elle s'écoule; par conséquent les valvules sigmoïdes ne ferment pas l'orifice respectif; elles sont *insuffisantes*.

Répétons l'expérience sur l'artère pulmonaire. L'eau ne descend pas dans le ventricule droit, elle séjourne entièrement sur les valvules sigmoïdes qui forment un diaphragme entre ce ventricule et l'artère pulmonaire, qui contient l'eau. Il n'y a donc point insuffisance de ces valvules.

Vous démontrez de la même manière qu'il n'y a point insuffisance valvulaire dans les orifices auriculo-ventriculaires.

Voyons par le canal de l'aorte ascendante la disposition des valvules sigmoïdes. Abaissées comme elles le sont, elles ne s'ajustent pas dans le centre de l'orifice; elles laissent, au contraire, entre elles un espace triangulaire, dont les côtés sont représentés par les bords libres des trois valvules.

Examinons attentivement l'appareil valvulaire et la surface interne de l'aorte, après avoir ouvert cette artère et le ventricule, et recherchons la cause de l'*insuffisance*.

Observez la déformation des valvules aortiques. Voyez

comme deux d'entr'elles sont ratatinées et épaissies, laissant visibles en grande partie les sinus respectifs de l'aorte. L'autre valvule (l'antérieure et droite), beaucoup plus grande que ces deux-lá, est considérablement épaissie et allongée dans son bord libre, formant une espèce de voile, qui flotte avec facilité, soit en s'élevant, soit en s'abaissant.

La grande rétraction des deux valvules plus petites les empêche de s'adapter avec la troisième valvule, d'où résulte un hiatus, que vous avez vu, et qui devait permettre facilement le reflux du sang pour le ventricule gauche, ce qui constitue le caractère fonctionnel de l'insuffisance aortique.

Les trois valvules aortiques étant épaissies, devaient nécessairement diminuer la circomférence interne de l'anneau aortique, en rétrécir l'orifice ; il y a donc aussi *rétrécissement* ou stenose de cet orifice.

Mais ce rétrécissement est bien petit, comme vous le voyez; le sang ne devait pas éprouver un grand obstacle pour sortir du ventricule gauche. Le frottement ou la vibration du sang sur les valvules devait néanmoins être considérable en raison de l'altération de ces mêmes valvules, dont la surface, principalement la cardiaque, est très-inégale. Notez bien ces circonstances, qui rendent compte du bruit de scie et du frémissement cataire, au premier temps, et d'autres symptômes, comme je vous l'indiquerai.

La cavité du ventricule gauche est énormément agrandie, et ses parois plus grosses, surtout de la partie moyenne vers la base du cœur. La cloison interventriculaire forme une voûte dont la convexité est tournée vers le ventricule droit.

L'endocarde du ventricule gauche immédiatement au des-

sous des valvules aortiques, est blanc et épaissi. Pareille altération se constate dans l'oreillette gauche.

Notez à la surface interne de l'aorte ascendante et de la crosse le grand nombre de plaques athéromateuses, de grandeur et de formes variées; elles sont plus rares dans l'aorte descendante.

Immédiatement au dessus d'un des sinus de l'aorte (l'antérieur) il y a une plaque si élevée que sa forme rappelle parfaitement, comme l'un de vous le fait remarquer, celle d'une épiglotte. Il semble, en effet, qu'une petite épiglotte a été réellement fixée sur l'artère; ses bords sont épais, et le centre déprimé présente une couleur différente, jaune-rouge; elle a deux centimètres de hauteur et vingt-deux millimètres de largeur. Au côté droit de cette plaque il y en a une plus petite et de forme différente, elle est sémilunaire, se ressemblant à une valvule sigmoïde avec la convéxité en bas, et présente dix millimètres de hauteur et seize de largeur (dans le sens de la circonférence de l'artère).

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche n'offre rien qui mérite d'être signalé; néanmoins notez bien que près du bord libre, la valvule mitrale est un peu épaissie et inégale à cause de quelques petites élévations sur la face auriculaire. Cette altération, qui n'occasionne ni *rétrécissement*, ni *insuffisance* de la valvule, est cependant digne d'attention pour l'explication d'un des phénomènes observés dernièrement chez la malade (le *frémissement cataire)* comme je vous le démontrerai, quand nous comparerons les altérations anatomo-pathologiques avec les symptômes.

Dans les autres parties du corps nous ne rencontrons aucune altération. Celles que nous avons indiquées, expli-

quent surabondamment tous les symptômes que vous avez notés sur votre registre clinique.

Voici les mesures des différentes parties du cœur:

Mesures prises	Centim.	Millim.	Pouces	Lignes
Diamètre vertical du cœur.....	13	0	4	9,6
« transversal.....	10	9	4	0
Épaisseur de la paroi du ventricule gauche, à la base.....	1	7	0	7,5
Épaisseur de la paroi du ventricule gauche, à sa partie moyenne...	1	1	0	5,0
Épaisseur de la paroi du ventricule gauche, au sommet.....	0	5	0	2,0
Épaisseur de la cloison interventriculaire.....	1	9	0	8,3
Épaisseur de la paroi du ventricule droit.....	0	5	0	2,6
Épaisseur de la paroi des oreillettes (chacune).....	0	1,5	0	0,5
Circonférence de l'orifice aortique.	8	1	3	1
» » » pulmonaire.....	9	0	3	3
Circonférence de l'orifice mitral..	9	8	3	7
» » » tricuspide.	10	6	3	11
» de la base du ventricule gauche.....	17	0	6	3
Hauteur du ventricule gauche....	10	1	3	9
Capacité du ventricule gauche....	10	5cc	3	10cc
Poids du cœur ..... 437,50 grammes ..... 14 onces.				

D'après l'examen nécroscopique minutieux et attentif, que nous venons de faire, vous voyez que le diagnostic *post mortem* concorde parfaitement avec celui qui avait été porté durant la vie et inscrit depuis trois mois sur le régistre clinique. L'autopsie a pleinement démontré la précision de notre diagnostic. Certainement vous n'êtes pas plus rigou-

reusement précis, quand vous diagnostiquez la pneumonie, la fièvre typhoïde, une tumeur blanche, et j'allais presqu'à dire, une fracture.

Il me semble déjà entendre une demande que vous serez entraînés, je le pense du moins, à m'adresser: «A quoi sert tant d'exactitude dans le diagnostic des maladies cardiaques? A-t-elle réellement quelqu'utilité?» — Messieurs, l'utilité de cette exactitude est évidente dans beaucoup de cas, ainsi que vous le verrez à propos des indications thérapeutiques; un diagnostic précis et circonstancié dans toutes les maladies est une des bases les plus solides de la thérapeutique rationnelle; je me ferai un devoir de vous démontrer, à propos du traitement, combien il varie selon l'espèce d'affection cardiaque et mille circonstances concomitantes. Une formule général de traitement pour toutes serait aujourd'hui un crime de lèse-thérapeutique. En ceci, tous les plus éminents cardiopathologistes sont d'accord.

Je ne quitterai point ce sujet, messieurs, sans vous indiquer la manière dont je suis arrivé à la connaissance de la formule $\frac{7\,c^2\,H}{264}$, d'après laquelle vous m'avez vu déterminer la capacité du ventricule gauche. Je vais vous l'expliquer.

Le ventricule gauche ayant, à peu près, la forme d'une pyramide conique, il nous suffit d'en connaître la hauteur et la surface de la base pour en déterminer la capacité, parce que le volume d'une pyramide conique se calcule en multipliant la base par le tiers de la hauteur, c'est-à-dire:

$$V = S \times \frac{1}{3} H.$$

La hauteur a été prise directement; la surface de la base a été calculée d'après les règles de la géométrie, en multipliant la circonférence par la moitié du rayon.

Étant donnée la circonférence de la base, dont la mesure est facile à trouver, sera:

$$d = \frac{7c}{22}\,^{1}.$$

Par conséquent, la surface de la base du ventricule devra être:

$$S = \frac{1}{4} d \times c = \frac{1 \times 7c}{4 \times 22} \times c = \frac{7c^2}{4 \times 22}$$

La mesure de la base du ventricule étant trouvée, sa hauteur étant connue, on a les éléments nécessaires pour déterminer la capacité du ventricule; ainsi:

$$V = S \times \frac{1}{3} H = \frac{7c^2 H}{4 \times 22 \times 3} = \frac{7c^2 H}{264}$$

Par ce calcul on obtient une capacité un peu moindre que celle réelle du ventricule, attendu que cette capacité est considéré comme circonscrite par une surface sur laquelle on peut placer une ligne droite tirée perpendiculairement

[1] Cette quantité est un des termes de la proportion suivante: $22 : 7 :: c : d$; — 22 : 7 est le rapport de la circonférence au diamètre, d'après Archimède; — c est la circonférence de la base du ventricule gauche: — d est le diamètre de cette circonférence.

du sommet du ventricule. Mais la petite erreur commise est constante pour tous les cas et par conséquent ne saurait altérer la différence des diverses capacités que peut présenter le ventricule.

L'application de la formule $\frac{7c^2H}{264}$ donnera donc la solution du problème.

Cette formule, que nous avons établie en 1853, se trouve dans notre ouvrage sur l'insuffisance aortique, publié en 1855, et dont la traduction française a paru à Paris l'année suivante.

Il nous semble que cette manière d'évaluer la capacité du ventricule gauche est, par son uniformité et son exactitude, bien préférable aux méthodes peu régulières, généralement employées.

CINQUIÈME LEÇON

Sommaire.— Auscultation des crurales en différents points dans le triangle inguinal; double souffle crural; distinction entre les deux bruits artériels, au point de vue du timbre, de la tonalité, de l'intensité et de la durée. Résultats des compressions stéthoscopique et digitale isolées, puis combinées à divers degrés, sur les bruits cruraux; manière d'obtenir la plus grande intensité du double souffle.

MESSIEURS,

L'autopsie que nous avons faite du cadavre de Emilie Joaquina, morte dans la salle de clinique, a momentanément interrompu les leçons que nous avons entreprises sur l'auscultation des gros vaisseaux de cet autre malade. Nous allons reprendre aujourd'hui ce sujet.

Commençons donc par ausculter les artères crurales et voyons si nous y découvrons les phénomènes acoustiques que nous avons observés dans les carotides et les sous-clavières. Notre attention s'arrêtera particulièrement sur l'examen des modifications que subissent les bruits anormaux par la compression digitale combinée à la compression stéthoscopique.

Nous considérerons les différents points de l'artère crurale depuis son passage au dessous du ligament de Poupart jusqu'au sommet du triangle inguinal ou de Scarpa. Vous connaîtrez tout-à-l'heure la raison pour laquelle nous ne nous contentons point de l'auscultation de la partie moyen-

ne, un peu plus ou moins, de l'artère crurale, ainsi qu'on a coutume de le faire.

L'auscultation stéthoscopique, faite sans compression, à l'origine de l'artère, au niveau de la base du triangle inguinal, révèle un double souffle ; le *premier* souffle, isochrone avec la période de la dilatation artérielle, est beaucoup plus intense que le *second*, isochrone avec la période de rétraction artérielle.

Les deux bruits diffèrent encore l'un de l'autre par le timbre, par le ton, et par cette particularité que le *premier* présente sensiblement la même intensité pendant toute sa durée, tandis que le *second* s'affaiblit peu après son début, ce qui fait paraître le *premier* plus durable, surtout à l'extrémité inférieure du vaisseau.

La différence dans l'intensité des deux bruits devient encore plus grande, par suite de la diminution du *second*, à la partie inférieure de l'artère, de telle sorte qu'au sommet du triangle, là où elle passe sous le muscle couturier, il ne se manifeste plus que le *premier* souffle. Dans les carotides et sous-clavières (au dessus et au dessous des clavicules) le double souffle était perceptible dans tous les points auscultés, ainsi que vous l'avez noté et que vous pouvez encore le vérifier.

La situation de l'artère et ses différents rapports avec les parties adjacentes dans les divers points de son trajet rendent compte de la diversité des résultats de l'auscultation. Notez bien ces particularités, dont vous ne trouverez nulle mention dans les ouvrages, parce qu'elles vous serviront souvent de fil conducteur dans le labyrinthe des opinions divergentes.

À mesure que s'agrandira le domaine de votre observation clinique, vous reconnaîtrez pratiquement la nécessité de consulter souvent ce grand livre de la nature, où les faits s'offrent fréquemment d'une manière spontanée, pour ainsi dire, à l'observation dans leurs formes et leurs aspects les plus variés; mais d'autres fois aussi il est nécessaire d'interroger la nature, de la provoquer pour la manifestation des faits, d'ailleurs elle restera silencieuse et les faits n'apparaissent point.

Si, dans les points où l'auscultation médiate révèle le double souffle, nous comprimons peu à peu l'artère avec le stéthoscope, les deux souffles, qui le composent, deviennent plus distincts, plus forts; toutefois, peu de temps après, avec l'accroissement graduel de la compression, le *second* souffle commence à s'affaiblir, puis devient imperceptible, alors que le premier, au contraire, augmente d'intensité et de rudesse pendant une certaine durée, pour ensuite diminuer et cesser également avec l'oblitération du vaisseau.

Si, dans cette période aphone de l'auscultation artérielle, nous allégeons peu à peu la compression, le *premier* bruit reparaît, puis le *second*, et tout revient au début de l'expérience, le rhythme acoustique primordial se manifestant.

Dans la portion de l'artère où le *premier* souffle seulement était perceptible, la pression avec le stéthoscope augmente le souffle, le *second* devient en même temps manifeste, et de cette manière l'artère fémorale est le siége d'un double souffle.

La simple pression de l'artère avec le stéthoscope peut donc augmenter l'intensité des deux bruits anormaux, et

même le *second* peut devenir perceptible, quand il ne l'était pas auparavant.

L'augmentation et la diminution graduelles de la compression stéthoscopique produisent des résultats analogues à ceux observés à la partie supérieure de l'artère, mais moins prononcés.

Si, après avoir appliqué le stéthoscope dans la section supérieure de l'artère où sont distincts les deux bruits anormaux, nous fesons la compression digitale en amont (*pression centrale*, *supérieure* ou *interne*), les deux souffles se prononcent d'avantage au début de l'expérience, mais ensuite c'est le *premier* qui prend une plus forte intensité, alors que le *second* devient moins éclatant avec l'augmentation graduelle de la compression, et déjà ne s'entend plus, quand le *premier* est encore perceptible, lequel cesse également un peu plus tard.

La diminution de la compression digitale produit des effets analogues, mais dans l'ordre inverse, ainsi qu'il arrive avec la diminution de la compression stéthoscopique.

Si la compression digitale se fait en aval (*pression externe*, *périphérique* ou *inférieure*), on observe au début également l'augmentation d'intensité des deux bruits anormaux ; mais aussitôt après l'augmentation est en faveur du *second* bruit, de telle sorte qu'il devient beaucoup plus distinct et le *premier* beaucoup moins, ce dernier disparaissant pour être substitué par le choc ou impulsion énergique de l'artère, et ce n'est que plus tard qu'arrive l'aphonie par cessation du *second* souffle avec ou plutôt avant l'oblitération du vaisseau. On sent alors tout simplement la pulsation énergique du vaisseau, ordinairement accompagné de tinte-

ment métallique. C'est exactement ce que nous avons noté dans les grosses artères du cou.

Dans la section inférieure de l'artère, où l'auscultation médiate, sans compression, révèle seulement un simple souffle au premier temps, la compression centrale augmente l'intensité de ce bruit et fait également apparaître, au second temps, un souffle faible et rapide; le double souffle crural s'entend alors. Ici donc vous voyez que la compression *centrale* ou *en amont* favorise également la manifestation du double souffle artériel, contrairement à ce qu'a écrit le dr. Durozier.

L'augmentation et la diminution graduelles de la compression déterminent des effets analogues à ceux qui ont été notés pour la portion supérieure du vaisseau.

La compression périphérique ou en aval, dans la même section artérielle, rend manifeste le *second* souffle qui était imperceptible, et l'on entend alors le double souffle crural, qui, par la compression plus forte ou plus faible, subit les modifications déjà indiquées tant de fois.

Il convient de remarquer que le bruit que nous avons appelé *souffle* n'a point ce caractère dans le temps ou période de dilatation de l'artère; ce n'est point un *souffle pur*, mais accompagné de rudesse (*souffle râpeux*); c'est un bruit de *scie*. Dans la période de la rétraction artérielle, c'est au contraire un bruit doux, sans rudesse, un véritable souffle.

Par la compression de l'artère à sa sortie de l'arcade crurale, à l'aide du stéthoscope, le *premier* bruit devient quelquefois si aigu qu'il prend le caractère de sifflet. Durant le premier bruit on sent le choc rude ou pulsation énergique de l'artère avec un certain tintement métallique,

phénomènes qui disparaissent avec la compression centrale au moyen des doigts au dessus du point d'application du stéthoscope; on sent alors seulement le bruit anormal plus ou moins fort, plus ou moins aigu et prolongé.

Examinons les effets de la compression stéthoscopique combinée avec la compression digitale (centrale et périphérique) sur ces bruits anormaux.

Le stéthoscope est assis sur l'artère crurale, à une petite distance du pli de l'aine, et par son intermédiaire j'entends les deux bruits anormaux, le *double souffle crural.*

Je comprime un peu l'artère au dessus jusqu'à affaiblir le second souffle; je comprime maintenant la même artère avec le stéthoscope, les deux bruits deviennent plus distincts.

J'augmente graduellement la compression avec le stéthoscope; le *premier* bruit devient plus distinct, le *second* perd de son intensité, ensuite le *premier* diminue aussi, et plus tard tous deux disparaissent, le *second* d'abord.

Je comprime l'artère au dessus jusqu'à l'extinction complète du *second* souffle, le *premier* persistant toujours; la compression graduelle avec le stéthoscope (au dessous) fait reparaître ce *second* souffle, et nous avons le double souffle dans toute son évidence. Si la pression stéthoscopique est plus forte, le *second* souffle va en diminuant d'intensité et cesse d'être perçu, mais on entend encore le *premier* bruit, qui, peu de temps après, cesse aussi avec l'augmentation de pression.

Si la compression au dessus a été jusqu'à éteindre les deux bruits anormaux de l'artère, la compression avec le stéthoscope (au dessous) ne reproduit plus aucun d'eux.

Dans tous ces cas la diminution de pression stéthoscopique produit les effets si souvent déjà signalés dans les autres artères et dont il convient de répéter ici la vérification.

Ainsi donc la pression graduelle avec le stéthoscope, qui ausculte l'artère, jointe à une pression centrale (*au dessus* ou *supérieure*) augmente à une période l'intensité des bruits existants, et rend perceptible le *second* (isochrone avec la rétraction artérielle) qui avait cessé par la compression centrale; à une autre période, où la compression est plus forte, celle-ci amortit les bruits et les éteint, le *second* bruit disparaissant en premier lieu.

Remarquez, messieurs, que dans ces cas où vous venez de faire votre observation, la compression centrale de l'artère était constante dans chacun d'eux, quoique differente pour tous, la compression périphérique variant seulement; celle-ci sera maintenant constante, et nous varierons le degré de compression centrale ou en amont.

En comprimant l'artère crurale avec le stéthoscope jusqu'à affaiblir le *second* souffle, la pression digitale, faite graduellement au dessus, rend plus prononcés les deux bruits dès le début, puis les diminue, surtout le *second*, et les éteint entièrement plus tard, le *premier* bruit étant le dernier à disparaître.

Le *second* souffle artériel étant éteint par la pression stéthoscopique, la compression centrale augmente l'intensité et la rudesse du *premier* bruit, et le *second* devient par fois manifeste, bien que très-faible. La compression centrale, successivement croissante, diminue et ensuite dissipe les deux bruits artériels. Dans ce cas, la diminution de compression centrale produit les résultats déjà connus.

Les deux bruits étant éteints par une forte compression du stéthoscope, la compression centrale avec les doigts, à quelque degré que ce soit, ne reproduit aucun bruit sous l'instrument acoustique.

On voit donc que la compression centrale combinée avec la compression périphérique (faite avec le stéthoscope) peut augmenter l'intensité des deux bruits et rendre manifeste le second, quand celui-ci n'existait pas auparavant, les diminuer et même les éteindre, selon le degré, auquel elle est faite.

Nous allons maintenant, messieurs, rechercher quels sont, au point de vue des bruits artériels, les résultats de la compression digitale *externe* et constante, combinée avec la compression interne *(centrale, supérieure)* exercée avec le stéthoscope, compression qui ne sera plus fixe comme celle-là, mais que nous graduerons à notre aise.

Le stéthoscope est légèrement appuyé sur l'artère fémorale, au niveau de son passage sous le ligament de Poupart. J'entends distinctement le double souffle artériel. Je fais, au dessous de cet instrument et sur la même artère, la compression digitale jusqu'à diminuer l'intensité du *premier* souffle (isochrone avec la dilatation artérielle), et je maintiens ferme le degré de compression. Je vais maintenant comprimer graduellement l'artère avec le stéthoscope au dessus; voilà que le *premier* souffle acquiert une plus grande intensité qui va en croissant, tandis que le *second* souffle va en s'évanouissant, et maintenant les deux diminuent; le *second* n'est déjà plus perçu, et le premier va cesser aussi entièrement, et maintenant, par la compression plus forte, je ne l'entends plus.

En allégeant la pression stéthoscopique, on reproduit les phénomènes acoustiques déjà observés, mais dans un ordre inverse, c'est-à-dire que le *premier* souffle apparaît, puis le *second*, tous deux augmentent, plus tard le *premier* diminue, le *second* reste plus manifeste.

Je fais maintenant la compression digitale au dessous jusqu' au point de rendre imperceptible le premier souffle, le second s'entendant encore. Je comprime l'artère (au dessus) avec le stéthoscope, le *premier* souffle artériel reparaît, et l'artère est le siége d'un double souffle. L'augmentation et la diminution de la compression stéthoscopique produisent des résultats analogues à ceux qui ont été vérifiés dans le cas précédent.

Je conserve le stéthoscope et les doigts, dans les mêmes positions, sur l'artère crurale, mais sans pression. Je comprime maintenant ce vaisseau avec les doigts, en graduant la compression de manière à obtenir le double souffle au *maximum* d'intensité; je comprime également (en amont) l'artère avec le stéthoscope; les deux bruits, mais surtout le *premier*, deviennent alors plus manifestes à un certain degré de pression, dont l'augmentation obscurcit le second souffle qui disparait bientôt, le *premier* s'entendant encore pour disparaître plus tard.

J'applique le stéthoscope sur l'artère crurale, à la partie inférieure du triangle; je la comprime au dessus avec les doigts jusqu'à manifestation du double souffle crural à son *maximum* d'intensité; je la comprime ensuite avec le stéthoscope (au dessous); et voilà que le double souffle devient encore plus prononcé. En augmentant la compression stéthoscopique, les deux bruits décroissent, principa-

lement le *second*, et ils cessent ensuite totalement par la compression plus forte.

Ainsi, le *maximum* d'intensité des deux souffles artériel-les s'obtient par la combinaison de la compression stéthoscopique avec la compression digitale faite au dessus ou au dessous du stéthoscope.

Après cela, vous voyez déjà, messieurs, l'importance de l'étude pratique que nous avons faite. L'auscultation convenablement dirigée vous révèle des phénomènes dont vous n'aviez pas encore connaissance, ni par votre observation personnelle, ni par la lecture des ouvrages classiques ; je suppose que vous ne les avez rencontrés, ainsi que cela m'est arrivé, dans aucun des livres qui traitent ce sujet. L'auscultation est, en réalité, un des plus précieux moyens d'exploration dans le vaste champ de la clinique. Il est nécessaire, à ce point de vue, de bien éduquer le sens de l'ouïe, afin de pouvoir apprécier à sa juste valeur la grande variété de modifications que présentent les phénomènes acoustiques. La lecture des ouvrages ne saurait, en aucune manière, suppléer à l'exercice attentif de l'auscultation. Cette étude coûte et ennuie dans le début, mais elle compense plus tard le travail par l'aptitude acquise dans ce genre d'investigations. «Vous serez récompensés, dit M. Gendrin, de cette fatigue par une facilité de perception dont on ne conçoit les limites, véritablement extraordinaires, que lorsqu'on la possède.»

SIXIÈME LEÇON

Sommaire.—Importance de la palpation artérielle : vibration artérielle, simple et double, dans les gros vaisseaux du cou ; procédé de palpation des crurales sur divers points du triangle inguinal, double vibration de ces vaisseaux ; effets tantôt de la compression simple, à divers degrés, tantôt des compressions combinées, au dessus et au dessous du point exploré, sur les deux vibrations artérielles ; manière d'obtenir le *maximum* de la vibration artérielle.

MESSIEURS,

Vous venez d'examiner avec le plus grand soin tout ce que je vous ai dit à l'égard de l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux. Ayant pris connaissance de phénomènes que vous ignoriez complètement, vous avez eu l'occasion d'apprécier la portée du précieux procédé d'exploration médicale, qui constitue la gloire impérissable du célèbre Laennec que la France compte avec orgueil au nombre de ses grands hommes et que l'humanité entière doit vénérer comme un de ses plus grands bienfaiteurs.

Depuis les fécondes recherches de l'auteur de la stéthoscopie, lesquelles datent de 1816, on a fait de grands progrès dans l'étude de l'auscultation de l'appareil circulatoire ; il est utile de les connaître et de suivre le chemin du progrès, en utilisant toutes les lumières que possède la science moderne.

Mettons de côté l'auscultation, pour passer à l'étude d'un autre ordre de phénomènes qui ont, toutefois, une conne-

xion avec ceux que nous venons d'examiner; ils nous seront fournis par la *palpation*.

La palpation, messieurs, n'a généralement pas mérité de la part des médecins cliniciens, mais sans raison à mon avis, toute l'attention qui lui est dûe par son importance. Je ne veux point exagérer devant vous la valeur de cet autre moyen d'investigation. Nous trouvant dans un cours essentiellement pratique, c'est à vous de l'apprécier par votre observation personelle.

Le malade qui fait l'objet de cette leçon, et qui a été si utile pour notre étude, se prête à merveille aux nouvelles recherches que nous allons entreprendre. Vous allez voir comment l'on peut varier la palpation et combiner ses procédés, de manière à obtenir de remarquables résultats. J'espère que vous trouverez de la nouveauté dans l'observation à laquelle nous allons procéder.

Nous commencerons par les artères sous-clavières, puis nous passerons aux crurales. Dans les carotides on ne saurait pousser si loin l'exploration, parce qu'elle fatigue le malade.

L'application des doigts (un ou plusieurs) sur la sous-clavière, accompagnée d'une légère pression, révèle aussitôt la *vibration artérielle*, phénomène que vous connaissez déjà, isochrone avec la période de dilatation de l'artère.

Si j'augmente graduellement la compression digitale, la vibration artérielle devient proportionnellement plus forte et me paraît plus étendue, plus durable; on dirait que dans le même laps de temps, un plus grand nombre de molécules passe, se frottant sur une même surface rude; et il en est ainsi.

Mais cela a lieu jusqu'à un certain degré de compression digitale au delà duquel diminue la vibration qui cesse avec l'oblitération de l'artère, et alors les doigts reçoivent seulement le choc ou impulsion énergique de l'onde sanguine.

Cette vibration artérielle est la sensation tactile du premier bruit anormal de l'artère, c'est-à-dire que les mêmes conditions physiques produisent sur le sens du toucher la vibration artérielle et sur le sens de l'audition le bruit artériel.

Quelquefois je sens, après cette vibration (diastolique), une autre vibration (systolique) séparée de la première par un petit intervalle, mais plus rapide et plus faible que la première. Dans ce cas l'artère est le siége d'une *double vibration*, qui correspond exactement au *double souffle artériel.*

Si la vibration artérielle étant éteinte par une forte pression des doigts, je diminue peu-à-peu cette pression, la vibration artérielle reparaît, augmente avec la diminution de la pression jusqu'à un certain point où elle acquiert son maximum d'intensité, au delà duquel elle décroit, devient à peine perceptible, ou même disparaît, quand les doigts appuient très-légèrement sur l'artère sans la comprimer.

Dans les carotides on perçoit parfaitement la vibration artérielle du premier temps ou diastolique, mais il est plus difficile d'apprécier les modifications qu'elle subit par l'augmentation ou la diminution de la pression digitale.

Dans les crurales, au contraire, l'observation n'offre aucune difficulté à cause de la superficialité de ces artères. Nous considérerons, comme nous l'avons fait pour l'auscultation, les différents points de ces vaisseaux, depuis le pli de l'aine jusqu'au sommet du triangle inguinal.

Á la partie supérieure ou centrale de l'artère, immédiatement au dessous du pli inguinal, la palpation digitale fait percevoir deux vibrations successives, mais non continues; l'une est diastolique, isochrone avec la dilatation du vaisseau, l'autre systolique, isochrone avec la rétraction du même vaisseau. La *première* est beaucoup plus forte, plus rude et plus étendue que la *seconde*.

Un des meilleurs procédés pour sentir cette double vibration consiste à appliquer les extrémités des quatre derniers doigts, parallèlement les uns aux autres, comme pour tâter le pouls, sur l'artère, et de manière que le petit doigt reste à la partie supérieure, correspondant à la base du triangle, comme vous le voyez.

La vibration diastolique se perçoit principalement sous les doigts indicateur et médius, et la systolique sous le petit doigt et plus distinctement près du bord externe ou cubital de l'extrémité de ce dernier. Je vous dirai bientôt comme on doit combiner les pressions faites avec ces quatre doigts, pour que la *première* (diastolique) vibration artérielle ou la *seconde* (systolique) deviennent plus prononcées.

Si, comme dans ce cas-ci, la vibration artérielle (simple ou double) se manifeste, et j'augmente graduellement la pression digitale, elle devient plus prononcée au commencement, que la vibration soit diastolique ou systolique; mais ensuite cette dernière cesse, la diastolique persistant encore pour décroître à son tour, en présence d'un certain degré de pression, jusqu'à cesser entièrement, la pulsation forte de l'artère se faisant seule sentir sous les doigts.

Si la vibration artérielle étant éteinte par une pression

exagérée de l'artère, comme cela a lieu en ce moment, je diminue la pression peu à peu, reparaît aussitôt la vibration, d'abord la diastolique et ensuite la systolique, et nous nous retrouvons au début de l'observation.

La simple application, sans pression, des doigts sur l'artère, manifeste rarement la vibration, surtout la *seconde* ou systolique; il est ordinairement nécessaire d'exercer quelque pression.

Dans les autres points de l'artère crurale, la palpation révèle des phénomènes analogues à ceux que je viens de vous indiquer, existants dans la partie supérieure, avec cette différence qu'ils sont moins distincts, et que la vibration systolique ou du second temps est plus rare ou moins sensible, surtout près du sommet du triangle inguinal.

Vous avez donc ici des phénomènes importants que vous devez tous vérifier, afin d'apprécier les effets que produit sur eux la pression graduellement croissante et décroissante. Il faut avoir un bon tact, une certaine habitude pour les bien distinguer, principalement en ce qui concerne la *seconde* vibration ou systolique.

Vous venez, messieurs, de vérifier l'existence de la vibration artérielle dans les gros vaisseaux. La vibration diastolique se manifeste avec facilité, comme vous l'avez remarqué; la vibration systolique demande plus d'exercice dans ce genre d'investigation, et même un certain tact que la pratique seule peut faire acquérir.

De là vient que la vibration systolique est un phénomène encore méconnu à la plupart des médecins, et n'est point mentionnée dans des ouvrages d'ailleurs estimables sous beaucoup de rapports.

Je veux voir maintenant si je puis vous faire apprécier les effets de la pression, tantôt centrale, tantôt périphérique (ou au dessus et au dessous de la portion de l'artère qui est explorée). C'est un sujet qui non seulement n'est point traité dans les livres sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, ni dans ceux de pathologie générale, du moins je ne connais aucune publication sur ce sujet, mais encore il constitue un point difficile d'apprécier en certains cas; c'est pourquoi je réclame ici toute votre attention.

Après avoir appliqué un doigt sur l'artère sous-clavière, immédiatement au dessous de la clavicule, de manière à sentir la vibration artérielle, je comprime graduellement avec les doigts de l'autre main la même artère au dessus de la clavicule. La vibration devient plus prononcée dans les deux points, mais surtout au dessous de la clavicule où elle acquiert une intensité supérieure à celle qu'elle présente, quand la pression est uniquement limitée à ce dernier point (au dessous de la clavicule).

Avec l'augmentation de pression sur la sous-clavière (au dessus de la clavicule) et la permanence au même degré de pression primitive au dessous de la clavicule, la vibration, après avoir atteint son maximum d'intensité dans ces points, diminue et cesse, mais d'abord au dessus de la clavicule.

Si la vibration rendue imperceptible de cette manière, on diminue la pression au dessus de la clavicule, la vibration reparaît au dessous et ensuite au dessus également. La vibration va augmentant dans les deux points, plus distinctement cependant dans l'inférieur, et l'on revient au commencement de l'expérience.

Ainsi donc la pression au dessus (centrale) produit le

même effet, sur la vibration artérielle, que la pression faite sur le propre lieu de la partie explorée, mais en étant plus distinct. L'augmentation et la diminution de la pression centrale produit des résultats analogues à ceux qui ont été notés avec la pression immédiate, c'est-à-dire augmente ou diminue la vibration au dessous, selon le degré de pression.

Si, au lieu d'être simple, la vibration artérielle est double, la pression au dessus, sur la sous-claviére, l'augmente au début dans les deux temps (diastolique et systolique), mais celle au second temps (systolique) disparaît sous peu, celle du premier (diastolique) continuant à être perceptible et passant après par les modifications déjà indiquées.

J'intervertis maintenant les points de pression et d'exploration. J'applique les doigts sur la sous-clavière, immédiatement au dessus de la clavicule, et je m'assure de la vibration artérielle, ce qui est facile; je comprime graduellement l'artère au dessous de la clavicule. La vibration se manifeste en ce dernier point, et celle déjà existante au dessus de la clavicule augmente au commencement, puis diminue et devient bientôt imperceptible.

Si dans ce cas l'on diminue la pression au dessous (périphérique), la vibration reparaît dans les deux points, et les choses reviennent au début de l'observation.

Si l'artère sous-clavière est le siége d'une double vibration, on observe, avec la pression inférieure graduellement croissante, l'augmentation d'intensité des deux vibrations, mais la *première* (diastolique) diminue rapidement, tandis que la *seconde* (systolique) se prononce encore davantage; ensuite les deux vibrations s'affaiblissent considérablement et cessent avec la pression forte.

Ainsi, donc, la pression au dessous (inférieure ou périphérique) peut rendre plus forte la vibration artérielle au dessus, tant la diastolique que la systolique, mais principalement cette dernière; à un certain degré de pression, la vibration diminue, surtout la diastolique et ensuite devient tout à fait imperceptible.

Combinons la compression digitale faite sur les deux points (pression double) que nous avons explorés, et voyons quels résultats on en obtient.

La pression étant faite avec les doigts sur la sous-clavière au dessus de la clavicule jusqu'à obtenir le *maximum* de vibration, je vais comprimer l'artère au dessous de la clavicule. Je remarque que la vibration de la sous-clavière devient encore un peu plus distincte jusqu'à un certain degré de pression (inférieure), au delà duquel la vibration diminue et cesse.

Si la vibration artérielle est double, c'est surtout la vibration systolique qui acquiert plus d'intensité. Ainsi la plus grande vibration artérielle, surtout la systolique obtenue par la pression, croît encore en intensité par la pression en aval ou externe.

Je fais maintenant la pression sur l'artère au dessous de la clavicule, jusqu'à obtenir le *maximum* de vibration artérielle; je comprime au dessus la sous-clavière peu à peu. La vibration au dessous gagne en intensité jusqu'à un certain point où elle se maintient à son *summum*. Ensuite l'augmentation de la pression supérieure diminue, puis fait disparaître la vibration.

Quand, en pareil cas, la vibration de l'artère est double, c'est principalement celle du *premier temps* (diastolique)

qui croît en intensité; celle du *second* temps (diastolique) diminue bientôt et cesse rapidement.

Ainsi le *maximum* de vibration artérielle (principalement la diastolique), obtenu par la pression, croît encore en intensité avec la pression au dessus (centrale).

Dans tous les cas supposés, la diminution de la pression, au dessus et au dessous, produit des résultats analogues à ceux des cas de pression simple, c'est-à-dire faite en un des points seulement (au dessus ou au dessous) de l'artère.

De ce qui vient d'être observé, il résulte que le *maximum* de vibration artérielle s'obtient par la combinaison adéquate de la pression, exercée au dessus ou au dessous, avec la pression faite dans le point que l'on explore.

Je vous engage, messieurs, à observer, chacun de vous à son tour, touts les phénomènes que je viens de vous indiquer.

Examinons maintenant les crurales au point de vue de ses phénomènes fournis par la palpation digitale.

Dans la partie supérieure de cette artère crurale gauche, l'on sent, comme je vous l'ai démontré, la *double vibration artérielle*, et vous la percevez encore très-distinctement. Eh bien; si appliquant, comme vous voyez, les quatre derniers doigts sur l'artère, de manière que l'extrémité du petit doigt corresponde au niveau de la sortie de l'artère sous le ligament de Poupart, si, dis-je, je comprime le même vaisseau avec les doigts supérieurs (le petit et l'annulaire) ou seulement avec l'un des deux, la vibration artérielle augmente, surtout la diastolique, sous les deux doigts inférieurs (médius et indicateur), tandis que la vibration systolique se perçoit mieux sous le doigt supérieur (le petit ou auriculaire).

En continuant la pression centrale, la *seconde* vibration ou systolique cesse sous les deux doigts inférieurs, la vibration diastolique persistant encore, pour s'affaiblir plus tard et s'éteindre avec l'oblitération du vaisseau.

En cet état, si la pression est diminuée, reparaît la vibration diastolique, puis la systolique; l'artère est alors le siége d'une double vibration, tout comme au commencement.

Si la pression est faite avec les deux doigts inférieurs, (indicateur et médius), la vibration augmente, surtout la systolique, sous le bord supérieur du petit doigt.

L'augmentation de pression au dessous donne de la force à la vibration jusqu'à un certain point de pression, au delà duquel elle diminue, puis cesse.

Si on allège la pression, la vibration reparaît, tantôt au premier temps ou diastole, tantôt dans les deux, la double vibration se présentant alors comme au début.

Vous voyez ainsi, messieurs, comment avec les doigts de la même main on peut exercer la pression au dessus et au dessous, ou centrale et externe, et apprécier ses résultats. En graduant et combinant les pressions avec les doigts, on arrive à obtenir la vibration artérielle à son maximum d'intensité.

Dans la partie inférieure de l'artère on observe des phénomènes analogues à ceux que je viens de mentionner et que vous devez vérifier, toutefois avec cette différence qu'ils sont moins saillants et que la *seconde* vibration ou systolique est plus difficile à sentir.

Avec la double palpation digitale, c'est-à-dire en comprimant l'artère avec un où plusieurs doigts d'une même main, au dessus de la partie de la même artère, à laquelle

sont appliqués les doigts de l'autre main qui expérimente la vibration artérielle, celle-ci, principalement la diastolique, croît successivement avec la pression au dessus jusqu'à un certain degré, au delà duquel elle s'affaiblit, arrivant à simuler un léger courant liquide glissant sous les doigts, et enfin elle disparaît.

Si l'on diminue alors la pression, la vibration devient perceptible, la diastolique d'abord, ou celle-ci seulement, et l'on revient au commencement de l'observation.

Si la pression digitale est faite au dessous de cette partie de l'artère où l'on sent la vibration, comme vous le voyez, cette vibration devient plus prononcée, particulièrement la *seconde* ou systolique, s'il existait auparavant les deux vibrations qui constituent la double vibration, laquelle va en augmentant avec l'accroissement de pression dans de certaines limites, au delà desquels elle diminue et s'éteint entièrement, ou bien il reste encore quelque vibration diastolique, quand la pression est très au dessous.

Lorsque dans l'artère la *première* vibration ou diastolique est seule sensible, la pression externe ou au dessous rend quelquefois également évidente la *seconde* vibration ou systolique, laquelle augmente avec la pression et disparaît entièrement avec l'oblitération du vaisseau par accroissement de pression.

Il arrive quelquefois qu'avec une certaine pression faite avec les quatre doigts sur l'artère, on sent sous le doigt inférieur (l'indicateur) la *première* (diastolique) vibration seulement, et sous le doigt supérieur ou auriculaire la *seconde* (systolique) vibration uniquement, ou bien les deux.

Ainsi, la pression centrale ou en amont augmente l'in-

tensité de la vibration artérielle, surtout celle de la vibration diastolique, mais non pas d'une manière continue jusqu'à l'oblitération du vaisseau; avant que cette dernière ait lieu, la vibration atteint son maximum d'intensité, et ensuite elle décroît jusqu'à l'extinction complète par oblitération de l'artère, en cessant d'abord la vibration systolique, si elle existait auparavant. La pression externe ou en aval produit au commencement le même effet, quoiqu'il soit en général moins prononcé, c'est-á-dire que la vibration paraît plus forte, surtout la *seconde* ou systolique, ou celle-ci devient perceptible, si elle n'existait point. Ensuite avec l'augmentation de la pression, la vibration diminue, principalement la *première* ou diastolique, et disparaît plus tard.

Ainsi, la pression en amont et en aval, ou centrale et externe, peut manifester, augmenter, diminuer, éteindre la vibration artérielle, selon le degré auquel on la pratique. En général, la pression externe ou en aval favorise la manifestation de la vibration systolique, et la pression en amont favorise la manifestation de la vibration diastolique.

Je veux vous montrer encore une autre combinaison qui mérite d'être connue.

Étant obtenue, en un point donné de l'artère, la vibration à son *maximum* d'intensité à l'aide des doigts d'une main et d'un degré convenable de pression, on peut encore rendre plus prononcée cette vibration, en comprimant suffisamment l'artére avec un ou plusieurs doigts de l'autre main, au dessus ou au dessous de ce point là.

On préfère la pression au dessus, si c'est la vibration diastolique que l'on veut rendre plus forte, et la pression

au dessous, si c'est la vibration systolique que l'on cherche à mettre en évidence ou à renforcer.

Le *maximum* de vibration artérielle s'obtient donc avec la pression convenablement combinée, et faite à l'aide des quatre derniers doigts d'une ou des deux mains.

Appliquez-vous, messieurs, à vérifier tous les faits que nous avons notés chez ce malade. Je suis ici pour éclairer vos doutes. C'est dans ce livre que vous devez lire, en employant tous vos efforts pour l'interpréter le plus exactement. Concentrez donc ici toute votre attention, c'est ainsi seulement que vous pourrez mériter le titre de bons praticiens. La palpation ou la compression des artères à divers degrés n'est pas un luxe clinique; elle est, au contraire, de la plus haute utilité pour bien faire connaître les vibrations artérielles qui échappent aux doigts des observateurs moins exercés, et qui peuvent jusqu'à un certain point remplacer les phénomènes acoustiques.

SEPTIÈME LEÇON

Sommaire.—Autopsie du malade des 3.e, 5.e et 6.e leçons : poumons exangues, excepté la base ou hypostase ; cœur volumineux et globuleux ; horisocardie ; orifice aortique très-dilaté ; valvules aortiques en partie adhérentes, deux entr'elles et une à l'aorte, et insuffisantes ; grande dilatation de la cavité ventriculaire gauche, diminution de la droite ; hypertrophie du ventricule gauche ; dilatation de l'aorte ascendante ; dilatation moindre de la crosse, des carotides et des sous-clavières ; plaques athéromateuses à la surface interne de l'aorte, quelques-unes, petites, dans les grosses artères du cou. Hyperémie du foie et des reins ; masse encéphalique anémique ; mesures des diverses parties du cœur capacité du ventricule gauche d'après la formule $\frac{7\,c^2\,H}{264}$; endocarde blanc et épais sur divers points.

MESSIEURS,

Un fait, prévu depuis longtemps, nous oblige à interrompre nos leçons sur le malade que nous observions : c'est une autopsie qui ne saura manquer d'être intéressante à beaucoup d'égards.

Le sujet atteint de lésion cardiaque, couché au lit 43, et qui a servi de texte à plusieurs de nos leçons, a succombé hier, 10 mars 1863, vers onze heures du matin. Vous en avez suivi jour par jour l'observation ; vous êtes par conséquent à même de bien apprécier le cours de sa maladie.

Hier matin, de bonne heure, il luttait déjà corps à corps

avec la mort. Penché sur son lit, il était accablé; les yeux déjà sans expression, la face pâle, terne; des gouttes de sueur couvraient son visage presque moribond; respiration lente, haletante, presque exclusivement diaphragmatique; pouls filiforme; impulsion cardiaque à peine perceptible; les forces étaient défaillantes.

Il y avait chez cet homme, durant ses derniers jours d'existence, et l'on peut encore observer, une différence entre sa physionomie et celle de la dernière malade de lésion cardiaque, dont nous avons fait l'autopsie. Chez celle-là les traces de l'hyperémie, de la cyanose, étaient bien manifestes; chez celui-ci, au contraire, domine la pâleur, la décoloration.

Notez bien cette particularité, qu'il y aura lieu de rappeler quand nous nous occuperons de la mort par insuffisance aortique, de ses variétés et des théories proposées pour les expliquer.

Le diagnostic que nous avons posé le premier jour de l'observation, et que dans les leçons subséquentes nous n'avons pas eu motif de modifier, était: «insuffisance des valvules aortiques; hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur; endocardite chronique; dilatation simple de l'aorte ascendante.» De ce diagnostic nous avons déduit touts les symptômes. Nous allons savoir, les pièces du procès sous les yeux, si nous avons été dans le vrai ou dans l'erreur. Dans le cas d'erreur, nous en rechercherons les causes.

Le malade avait trente ans; il était célibataire, domestique, d'un tempérament sanguin, de constitution moyenne, né à l'île de Madère, résidant à Lisbonne depuis longtemps.

Étant enfant il eut une variole confluente; il ne fut jamais vacciné. Il entra à l'hôpital le 22 mars, à 11 heurs du matin; admis tout d'abord dans la salle S.t Joseph, il fut le lendemain transporté dans notre service où il a fini ses jours.

Examinons attentivement ses organes.

Voyez ces poumons; comme ils sont pâles, exangues; à peine une légère hyperémie à la base du poumon gauche.

Quelques gouttes de sérosité citrine dans le péricarde. Cœur très-volumineux et globuleux, couché presqu'horisontalement sur le diaphragme; une large *plaque laiteuse* sur la face antérieure du ventricule droit, d'où elle se détache en partie, sous la traction de la pince, laissant voir à sa place la membrane séreuse sous-jacente.

Remarquez que la globosité du cœur résulte principalement de son sommet qui est entièrement constitué par l'extrémité inférieure du ventricule gauche, l'extrémité inférieure du ventricule droit étant à deux pouces au dessus de celle du gauche.

Les valvules aortiques ne s'ajustent pas au centre de l'orifice, ce qui produit leur insuffisance, ce qui est facile de démontrer expérimentalement; cavité du ventricule gauche très-étendue, surtout à la partie moyenne, où la cloison interventriculaire présente une grande concavité, dont la paroi occupe une bonne partie de la cavité du ventricule droit, d'où résulte une grande diminution de cette cavité, et l'élargissement considérable du ventricule gauche vers la droite du sillon longitudinal du cœur; parois du ventricule gauche hypertrophiées.

L'éndocarde, dans la cloison interventriculaire, à la base du ventricule gauche, dans l'oreillette gauche et dans une partie de la droite, est blanc et épaissi.

Valvules pulmonaires, tricuspide et mitrale, sans altération, ainsi que leurs orifices respectifs.

Orifice aortique très-dilaté; les valvules aortiques, transparentes et peu altérées dans la majeure partie de leur étendue, offrent quelques petites plaques athéromateuses sur la face ventriculaire. Deux de ces valvules (la postérieure et l'antérieur-droite) sont unies entr'elles par les bords correspondants, depuis leurs extrémités jusqu'á la distance d'un centimètre, par une substance intermédiaire, blanche, comme fibreuse; cette adhérence pourtant ne s'oppose point à l'abaissement des valvules, mais les écarte transversalement et dès lors les raccourcit en éloignant du centre les bords libres.

La troisième valvule, messieurs, mérite particulièrement votre attention: en partie elle adhère intimement à l'aorte, dans une étendue de 11 millimètres transversalement, dans le reste elle est libre, présentant un bord flottant, par où la valvule s'est rompue et séparée de la partie adhérente; dans le milieu de ce bord il y a une végétation d'un blanc-jaunâtre.

Il résulte de cette disposition, comme vous le voyez, un espace vide dans la circonférence de l'orifice aortique, qui ne peut être bouché par la valvule, et par lequel devait refluer beaucoup de sang, reflux déjà favorisé par la dilatation de l'anneau de l'orifice aortique et par l'abaissement de la partie flottante de la valvule, qui peut se mouvoir librement en dedans et en dehors du ventricule.

Immédiatement au dessus des orifices des artères coronaires, l'aorte est considérablement grosse, une plaque athéromateuse, très-proéminente, existe chacune au dessus de chacun de ces orifices.

L'aorte est dilatée depuis son extrémité cardiaque jusqu'à l'origine de l'artère brachio-céphalique, fesant une petite saillie à droite; la crosse de l'aorte est moins dilatée; les gros vaisseaux artériels du cou sont également élargis.

La face interne de l'aorte ascendante et de la crosse est jonchée de plaques athéromateuses de diverses formes et grandeurs, mais généralement petites et peu saillantes. Il y en a également, mais plus disséminées, dans l'aorte descendante, dans les artères carotides et sous-clavières.

Foie engorgé de sang; les incisons se remplissent aussitôt de ce liquide.

Méninges encéphaliques avec des veines engorgées de sang en quelques points.

Masse encéphalique pâle, exangue; les incisions n'y révèlent pas l'état pointillé si fréquent.

Reins hyperémiés.

Voici les dimensions des différentes parties du cœur:

Mesures prises	Centim.	Millim.	Pouces	Ligne
Hauteur du ventricule gauche....	12	0	4	5
Circonférence de la base du ventricule gauche	16	0	5	1,0
Épaisseur des parois du ventricule gauche, à la base.....	2	0	0	8
Épaisseur des parois du ventricule gauche, au milieu.....	1	5	0	6,6
Épaisseur des parois du ventricule gauche, au sommet.....	0	5	0	2,2
Épaisseur des parois du ventricule droit.....	0	4	0	1,7
Épaisseur de la cloison interventriculaire	2	0	0	8,8
Épaisseur des parois de l'oreillette droite	0	2	0	0,9
Épaisseur des parois de l'oreillette gauche	0	2	0	0,9
Circonférence de l'orifice aortique.	9	4	3	5,5
« « « pulmonaire.....	7	1	2	7,0
Circonférence de l'orifice mitral..	10	3	3	9,6
« « « tricuspide.	11	4	4	2,4
Capacité du ventricule gauche[1]	10	7cc	3	11cc

[1] D'après notre formule $\frac{7\,c^2\,H}{264}$

HUITIÈME LEÇON

Sommaire.—Dilatation latérale de l'aorte ascendante, pénétrant dans l'oreillette droite et passant dans le ventricule du même côté; insuffisance de la valvule tricuspide et rétrécissement de l'orifice respectif; tumeurs athéromateuses dans le vetricule droit; anévrysme vrai limité à l'artère brachio-céphalique. Résumé de l'histoire clinique.

MESSIEURS,

Aujourd'hui encore je ne puis m'occuper de l'analyse des symptômes, que nous avons observés chez les malades qui ont fait l'object de notre étude pratique; une autre autopsie, non moins importante que les précédentes, réclame votre attention la plus minutieuse. Mais je désire vous présenter tout d'abord l'histoire clinique résumée de ce malade.

Le sujet, dont vous avez le cadavre sous les yeux, était âgé de 61 ans, d'une forte constitution, et porteur d'eau. Dans son enfance il fut atteint de la rougeole et de la petite vérole; il y a près de 40 ans, il eut des fièvres intermittentes, puis des bronchites à diverses reprises, et trois ou quatre fois des rhumatismes articulaires dont la durée n'excédait jamais quelques jours.

Il y a un an, portant un fardeau très-pesant, il sentit une douleur forte, aiguë dans la poitrine, vers le milieu du sternum, et éprouva aussitôt une grande difficulté à respirer. Bien qu'il eût été soulagé de ce point de côté, il conserva

une extrême faiblesse qui devint plus tard permanente, tantôt plus forte, tantôt moindre. Il continuait néanmoins l'exercice de sa profession, mais au bout de quelques mois, fut obligé de l'abandonner. Les souffrances s'augmentèrent, et le malade vint chercher quelque soulagement à l'hôpital, où, malgré un traitement convenable, il continua de se trouver dans un état pitoyable, comme à son entrée. Sa situation était celle-ci:

Physionomie abattue, face décomposée, respiration haletante, fatigue au moindre mouvement, oppression dans la poitrine, qui portait difficilement le poids du vêtement, pouls faible et de temps en temps dicrote; veines jugulaires externes saillantes et avec des pulsations, manifestes à la vue, isochrones avec le pouls; les doigts appliqués sur les artères carotides et sous-clavières éprouvaient une sensation de frottement quand le malade toussait, autrement on percevait leur pulsation avec une sorte de rebondissement qui constitue le pouls dicrote. Battements cardiaques faibles, excepté dans les cas de pouls dicrote; la pointe du cœur frappait le thorax au dessous du mamelon, dans le sixième espace intercostal gauche; absence complète de frémissement cataire.

Bruit de soufflet au premier et second temps, ou pour mieux dire, le bruit était présystolique et systolique; il semblait un bruit faible au début et ensuite fort; dans la région précordiale, dans les deux tiers inférieurs du sternum et au côté droit de ce dernier jusqu'à la région sous-clavière, ce bruit était très-distinct et clair; son maximum d'intensité correspondait au troisième et au quatrième espaces interchondraux droits et à l'extrémité inférieure du

sternum. Dans les carotides et sous-clavières on entendait également un bruit de souffle au premier temps ou diastolique.

Jambes et pieds œdématiés; décubitus difficile, aussi le malade restait assis et parfois il pouvait se reposer pour quelques instants.

Tels étaient les phénomènes principaux, que nous avons observés chez ce malade il y a 13 jours.

Le traitement jusqu'alors employé dans le but de diminuer les souffrances, consista en purgatifs et la digitale. Au second jour on prescrivit l'application d'un vésicatoire sur la région prœcordiale,

L'état du malade s'aggrava de telle sorte qu'au 3.e jour les symptômes présentèrent un accroissement épouvantable, une intensité incroyable: anxiété extrême, yeux vacillants et saillants, lèvres livides, toux, crachats sanguinolents; les narines se dilataient, la bouche s'ouvrait de temps en temps pour donner une large entrée à l'air et empêcher la suffocation qui paraissait imminente; l'œdème arrivait à la partie supérieure des cuisses; pouls petit, inégal, irrégulier, tantôt intercadent, tantôt intermittent. Bruits cardiaques tumultueux accompagnés de bruit de souffle clair, principalement depuis la 4.e côte droite jusqu'à la 2.e, dans la portion du sternum correspondante à cet espace.

A deux heures du soir nous assistions à l'afflictif spectacle de l'existence la plus douloureuse, spectacle difficile à rendre sous des couleurs appropriées et expressives; le malheureux luttait avec la mort; enfin les forces lui manquèrent complètement et à 9 heures du soir il succomba.

Vous avez ici son cadavre couché sur le côté gauche;

lèvres livides, face, cou et régions déclives, violacés; vestiges du vésicatoire. Infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané, aux extrémités inférieures et aux mains. La paroi thoracique antérieur étant levée, vous voyez les poumons couvrant, de chaque côté, une partie du péricarde, le laissant découvert dans l'ètendue de 4 pouces et 4 lignes transversalement et dans celle de 3 pouces et 10 lignes verticalement; adhérences anciennes étroites entre la plèvre pulmonaire et la pariétale du côté droit; liquide séreux dans la cavité pleurale gauche, et dans le péricarde, 90 grammes environ.

Remarquez l'artère innominé, trés-dilatée dans toute sa longueur qui est de deux pouces, avec un diamètre, à sa partie moyenne, de six lignes; les artères carotides et sous-clavières, dans lesquelles elle se divise, ne participent point à cette dilatation.

Examinez bien le cœur qui est flasque et contient du sang coagulé dans les cavités gauches et dans le ventricule droit, et du sang liquide dans l'oreillette droite. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, sans altération appréciable, empêchent le passage, à travers le ventricule, de l'eau lancée dans cette artère. Ouvrons le ventricule droit par la face antérieure, dans la direction de l'artère pulmonaire, vous voyez ici, à la face interne de la paroi postérieure du prolongement infundibuliforme de ce ventricule, quatre tumeurs arrondies, élastiques, d'un jaune pâle, de grandeur inégale, du diamètre de cinq lignes chez la plus grande; celle-ci est séparée des autres et se trouve plus rapprochée des valvules sigmoïdes dont une n'est distante que de quatre lignes; les autres, plus petites, se touchent

par leur base et sont situées tout à l'entrée de l'infundibulum. En examinant ces tumeurs, nous les trouvous formées par une membrane épaisse, continuation de l'endocarde ou du moins entièrement adhérente à cette séreuse; cette membrane recouvre une substance molle, blanchâtre, se divisant entre les doigts, semblable à du fromage mou.

Remarquez maintenant l'extrémité inférieure ou cardiaque de l'aorte ascendante divisée en deux parties; l'une se dirige vers le ventricule gauche, dont l'ouverture est garnie, comme à l'ordinaire, de trois valvules sigmoïdes; l'autre externe, qui semble la continuation de l'artère, parce qu'elle est plus large, et dans sa direction verticale, se prolonge en bas à droite de la précédente, traverse l'oreillette droite, l'orifice auriculo-ventriculaire, et forme à la face interne du ventricule droit une tumeur notable. Ce prolongement anévrysmal de l'aorte pénètre l'oreillette droite à la face antérieure, passe de là dans le ventricule, occupant dans une étendue de dix lignes le côté interne de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. L'embouchure de la tumeur anévrysmale est limitée du côté interne ou gauche par une des valvules sigmoïdes de l'aorte, antérieurement par un rebord saillant, et dans le reste de la circonférence il n'y a pas de ligne de démarcation entre l'aorte ascendante et son prolongement inférieur qui constitue l'anévrysme.

La valvule tricuspide est divisée, à l'angle interne, en deux lames, qui sont implantés, l'une ou antérieure, sur la face supérieure de la tumeur anévrysmale, l'autre ou postérieure sur la face inférieure de la même tumeur: leur insertion se fait, non pas par un point, mais par une surface d'environ cinq lignes de longueur sur une de large.

De cette façon l'orifice auriculo-ventriculaire droit a une partie de sa circonférence formée par l'anévrysme de l'aorte, qui non seulement rétrécit cet orifice, mais encore empêche que la valvule tricuspide le ferme, parce que ses deux lames, antérieure et postérieure, sont séparés par la tumeur anévrysmal.

Les valvules aortiques sont un peu épaissies; un de leurs angles, le plus interne, fait continuation à une élévation de la face interne de l'aorte en forme de crête: l'eau poussée dans cette artère passe très-difficilement dans le ventricule gauche; les valvules de l'orifice aortique ont, toutes, les dimensions nécessaires pour le fermer.

Le foie volumineux présente, à sa surface, des points innombrables jaunes, quelques-uns avec un rebord cendré, lesquels forment, sur un fond rougeâtre, une marbrure remarquable; la surface des incisions pratiquées dans cet organe offre de petites granulations jaunâtres, dont les intervalles laissent sortir du sang plus ou moins abondant. Les reins sont très-congestionnés.

Telles sont, messieurs, les altérations anatomo-pathologiques, que l'on rencontre sur ce cadavre; elles sont fort-remarquables et justifient dès lors l'invitation que je vous ai adressé pour assister à cette autopsie.

Vous méditerez sur ces lésions extraordinaires et si capricieuses de l'appareil circulatoire; vous consulterez les ouvrages; vous verrez si l'on rencontre un cas analogue. Je vous présenterai demain quelques considerations sur cet intéressant sujet.

NEUVIÈME LEÇON

Sommaire.— Aperçu historique sur les anévrysmes de l'aorte. Considérations sur les lésions rencontrées á l'autopsie. Importance des symptômes généraux. Appréciation de l'auscultation dans le diagnostic des maladies du cœur. Pathogénie et valeur du pouls jugulaire; pouls veineux hépatique. Rareté des athéromes du cœur. Existence, relativement rare, mais positive, des altérations des valvules et des orifices du cœur droit.

MESSIEURS,

La connaissance des anévrysmes de l'aorte date du milieu du XVI.e siècle. On chercherait en vain dans les ouvrages des écoles de l'antiquité, la mention d'anvérysmes des artères situées dans les cavités splanchniques; et il en devait être ainsi, puisque la dissection des cadavres humains était défendue à ces époques-là.

En effet, *Galien (Meth. med.* cap. 7; *De tumoribus), Aetius (Tetr. quartae, sermo* 3, cap. 10, *de vasorum dilatatione), Paul d'Égyne (Op.*, lib. VI, cap. 38, *De aneurysmate), Albucasis (Chir.*, lib. II, cap. 49*), Oribase* (lib. VII, cap. 13 et 14), *Avicenne* (lib. 2, fen. 2.°. cap. 4) et d'autres auteurs parlent, il est vrai, des anévrysmes, mais seulement des externes.

C'est quand l'anthropotomie commença à être géné-

ralement cultivée que l'on arriva à une connaissance exacte des anévrysmes de l'aorte. A *Vésale* appartient la gloire d'avoir en 1557 proclamé l'existence d'un anévrysme de l'aorte chez *Léonard Valserus*, qui étant tombé d'un cheval présentait dans le dos, près de la colonne vertébrale, une tumeur pulsatile *(Bonnet, Sepulc. anat.*, lib. IV, sect. 2).

Le diagnostic de *Vésale* ne fut admis comme exact, que quand le scalpel montra dans l'aorte une dilatation dont le volume égalait presque celui d'un œuf d'autruche.

A la même époque *Fernel* annonçait le développement d'anévrysmes dans les cavités thoraciques et abdominales, probablement sur de simples conjectures; le fait de *Vésale* corroborait beaucoup l'assertion de *Fernel*.

Depuis ce temps jusqu'à *Morgagni*, on trouve indiqués chez quelques auteurs des cas isolés et disséminés d'anévrysmes de l'aorte; mais ces lésions aortiques étaient si peu connues au 16.e siècle et dans une grande partie du 17.e, que *Selvaticus* ne dit pas un mot des anévrysmes internes, dans son ouvrage publié en 1595 *(De aneurismate tractatus)*, où il est si prodigue de généralités, que *J. Riolan*, en 1649, affirme à peine que l'anévrysme de l'aorte était rare: «raro in aortæ trunco propter crassitiem accidit aneurisma» (*Encheiridium anat. et pathol.* lib. V, cap. 46, pag. 410); enfin que *Elsner*, en 1658, emporté par une ineffable admiration, donna à une observation le titre de «*de paradoximo aneurismate aortæ.*»

Ces données historiques permettent de dire que, jusqu'à cette époque, l'histoire des anévrysmes de l'aorte était incomplète. Depuis lors l'étude de l'anatomie pathologique a beau-

coup éclairé ce sujet. Morgagni fait déjà la distinction de deux espèces d'anévrysmes, par dilatation générale et par dilatation partielle ou latérale et les décrit de la manière suivante:

«*Neque enim dubito, quin memineris fuisse olim aneurysmata a me divisa in ea, quæ vas æque in omnem partem expansum format et in ea, quæ sacci instar e vasis latere excrescunt*[1].»

Murray (De aneurysmatibus in genere) fait la même division, appelant la première espèce anévrysme universel «*universalia, si totius vasis diameter cum omnibus suis membranis undique æqualiter intumuit*», et la seconde espèce anévrysme partiel «*partialia quando in alterutra vasis tantum superficie tumor elevari incipit*». (*Th. Lauth, scriptorum latinorum de aneurism. collectio.* 1785, p. 505). Lancisi et Guattani avaient déjà établi que l'anévrysme résultait ou d'une simple dilatation du vaisseau, comme l'avait déjà dit Fernel en 1564, ou bien d'une rupture, ou de ces deux conditions anatomiques. Cette division fut adoptée, et encore aujourd'hui elle est conservée, par presque tous les pathologistes.

Le diagnostic symptomatologique de cette maladie n'a point suivi le progrès de sa connaissance anatomique; jusqu'à *Corvisart* nous ne trouvons point la description des moyens nécessaires pour son diagnostic, ce qui la fait souvent méconnaitre pendant la vie des malades.

Depuis Corvisart la science a fait de grands et rapides

[1] Morgagni, *De sedibus et causis morborum, epist.* 17, *art.* 27; *Neapoli*, 1762.

progrès; elle s'est enrichie des recherches de ce grand médecin, ainsi que de celles de *Scarpa*, dont l'ouvrage fut traduit en français par *Delpech, de Bouillaud, Laennec, Dalmas, J. Franck, Hope, Copland*, et de beaucoup d'autres écrivains de renom.

Actuellement tous les praticiens reconnaissent la fréquence des anévrysmes de l'aorte; un spécialiste n'a même point hésité à avancer que le chiffre des anévrysmes de l'aorte thoracique dépassait celui des anévrysmes de toutes les autres artères du corps humain.

Messieurs, le fait d'anatomie pathologique que nous avons observé hier est extrêmement rare; il n'existe aucune relation d'un cas identique d'anévrysme de l'aorte, nous ne disons pas seulement dans les livres de l'antiquité grecque et arabe, puisqu'elle ne nous a rien appris sur les anévrysmes internes, mais même dans les ouvrages classiques que nous avons consulté depuis Morgagni jusqu'à nos jours. A *Lisbonne* aussi, que nous sachions, aucun médecin n'a observé un fait de ce genre. Le cas doit donc être rare, fort rare.

Il est également remarquable le beau cas d'insuffisance de la valvule tricuspide et de rétrécissement de l'orifice correspondant, provenant de la même cause, ce qui ne se rencontre pas souvent. Ces circonstances justifient hautement la leçon spéciale de ce jour. Il en est cependant d'autres également dignes d'attention: ainsi l'existence de tumeurs athéromateuses à la surface interne du cœur, fait qui s'est bien rarement présenté à l'observation de ceux qui se livrent à l'étude de l'anatomie pathologique; un anévrysme véritable général limité à l'artère innominée; en-

fin, l'exposé du tableau symptomatologique relevé chez le malade qui a présenté tant de raretés réunies.

Le remarquable traité des maladies du cœur du dr. *Hope* mentionne un cas de rupture d'un anévrysme de l'aorte en dedans du ventricule droit[1]; mais il n'y est pas question du traject aussi considérable de l'anévrysme de notre malade. Ce cas consistait en ce que l'aorte présentait, tout au dessus de ses valvules, une dilatation anévrysmale (du volume d'un petit œuf de poule) qui s'étendait sur la paroi antérieure du ventricule droit, au dedans duquel elle se rompit en deux points. Deux des valvules pulmonaires étaient séparées l'une de l'autre, de trois lignes environ, ce qui devait permettre le reflux ou *régurgitation* du sang[2].

Ce cas différait donc beaucoup de celui qui nous occupe en ce moment.

D'après ce que l'autopsie nous a révélé, il est évident que l'appareil sanguin était profondément altéré et que la lésion de son organe central était de la plus haute gravité. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire et insuffisance de la valvule tricuspide, résultant d'une tumeur anévrysmale dans le cœur droit, combien cet organe ne devait-il pas être embarrassé pour l'exercice de ses fonctions!

Les principales souffrances, qui de jour en jour s'aggravaient et semblaient arracher peu à peu notre malade à la vie, se rapportaient tout spécialement à la respiration et à

[1] *Case of an aneurismal pouch of the aorta bursting into the right ventricle.*

[2] *Treat. on the diseases of the heart*, 1849, pag. 488.

la circulation, fonctions unies par les plus étroites corrélations.

Les symtômes locaux, c'est-à-dire, ceux fournis par l'inspection, la palpation, l'auscultation et la percussion, furent toujours les mêmes, avec de légères variations, pendant toute la marche de la maladie; c'est pourquoi nous n'avons pas eu a les indiquer chaque jour; mais les symptômes généraux se développèrent avec une intensité progressive jusqu'à ce qu'ils eurent atteint leur apogée.

Nous avons observé un grand nombre d'autres malades porteurs de lésions organiques du cœur: hypertrophies considérables, rétrécissement des orifices et insuffisance des valvules du cœur gauche, dont nous avons constaté l'existence de la plupart à l'autopsie; mais chez aucun de ces malades les perturbations dans la respiration n'étaient aussi marquées.

Tout cela concorde avec ce que nous disent les cardiopathologistes au sujet des lésions de l'appareil valvulaire du cœur droit.

Valleix, parlant de l'insuffisance tricuspide, signale tout particulièrement l'embarras de la circulation ici comme dans les autres lésions du cœur droit. «Si ce n'est, comme pour les autres altérations des cavités droites, une gêne plus grande de la circulation et une stase sanguine plus considérable dans le système veineux[1].» *Requin, Bouillaud* et d'autres médecins s'expriment dans les mêmes termes.

Le cas que nous avons observé peut s'ajouter aux nombreux exemples qui démontrent combien dans le diagnos-

[1] Valleix. *Guide du méd. prat.*, 1850, t. 1.er, *mal. des voies circulat.*

tic des lésions du cœur les phénomènes généraux méritent toute l'attention.

Après la découverte de l'auscultation, ces phénomènes ont été dédaignés, et ceux fournis par ce fécond moyen d'investigation se sont trouvés exagérés au point que quelques diagnostiqueurs intrépides ont prétendu reconnaître, par leur unique concours, les lésions cardiaques.

C'est une illusion, une chimère, une erreur, que d'avoir la prétention de diagnostiquer les maladies du cœur seulement par l'auscultation.

Ce n'est pas uniquement par l'application de l'oreille, médiatement ou immédiatement, sur la région précordiale, que l'on reconnaît les lésions cardiaques; cette manière de procéder conduit à de graves inconvénients: d'abord erreur de diagnostic, en général; ensuite, incrédulité de la possibilité d'un tel diagnostic. Ce dernier inconvénient se présente quand le médecin rencontre dans quelques autopsies des lésions cardiaques différentes chez des individus qui, d'après son observation, incomplète ou vicieuse, avaient offert les mêmes phénomènes d'auscultation; et réciproquement.

Nous appelons donc votre attention sur ce sujet; ce n'est pas une critique que nous faisons ici; c'est une simple recommandation, que nous jugeons nécessaire, des signes qui peuvent être fournis, non seulement par l'auscultation, mais encore par la percussion, la palpation, l'inspection et les phénomènes généraux. Voici comment s'expriment à ce sujet deux médecins distingués: «L'observateur ne se prononcera jamais d'une manière positive avant d'avoir ajouté aux résultats de la stéthoscopie les notions précieuses dont il sera

redevable au concours des autres modes d'exploration physique, et surtout à l'étude comparée, et complète des symptômes locaux et généraux[1].»

L'insuffisance d'une sémiologie, basée uniquement dans les modifications des bruits cardiaques, est un fait incontestable, admis par tous les observateurs dont l'aptitude et l'expérience consommée dans ce genre d'exploration égalent la bonne foi. Certainement l'auscultation et la percussion fournissent les données les plus précises et les plus importantes; aussi devons nous nous exercer à ces deux moyens d'exploration qui seront alors fidèles à celui qui les emploie. «Ajoutons que la pratique seule peut, du reste, faire apprécier une foule de modifications ou de nuances qui se refusent à une description précise.[2]» Mais dans un grand nombre de cas, la connaissance *exacte* d'une maladie rend nécessaires les signes fournis par l'inspection, par la palpation et les phénomènes sympathiques ou fonctionnels. C'est en réunissant tous ces signes, puis en les appréciant convenablement, que nous parvenons à inscrire, dans le chapitre du diagnostic, l'espèce de lésion du cœur.

Nous ne séparerons pas, en ce moment, du tableau des symptômes observés chez le malade ceux qui se rapportent particulièrement à la lésion du cœur droit; nous n'indiquerons pas le mode par lequel ces phénomènes peuvent s'enchaîner; nous n'exposerons pas non plus le diagnostic différentiel des lésions des divers orifices, parce que nous réservons cette tâche pour uue meilleure occasion.

[1] Barth et Roger, *Traité prat. d'auscult.*, cap. XI; Paris, 1850.
[2] Bouillaud, *Traité des mal. du cœur*, t. 1.er, pag. 118.

Nous croyons pourtant utile d'appeler votre attention sur un phénomène de la circulation, qui n'est pas des plus fréquents : nous voulons parler du *pouls veineux*. Il ne s'agit pas du pouls que l'on a quelquefois rencontré dans les petites veines, celles des mains, par exemple; mais bien de celui qui se passe dans les grosses veines du cou, phénomène qui doit être distingué des mouvements d'élévation de ces vaisseaux, communiqués par les carotides.

Notre malade présentait d'une manière très-sensible le mouvement ondulatoire particulier, *la pulsation*, dans les jugulaires, accompagné de la turgescence de ces vaisseaux.

Le phénomène en question a été attribué au reflux du sang ou à la *régurgitation*, suivant l'expression de *Hope*, du ventricule dans l'oreillette droite, et de là dans les veines qui s'y déchargent.

Les auteurs du *Compendium de médecine pratique*[1] accordent une si grande valeur à ce phénomène pour le diagnostic des lésions des orifices du cœur droit, qu'ils arrivent à dire que lui seul peut fournir le moyen de formuler un diagnostic précis.

Les conditions anatomiques du pouls veineux, indiquées par le docteur *Bouillaud*, produisent toutes l'insuffisance de la valvule tricuspide ; les voici : la première, quand la vulvule tricuspide offre une ouverture qui n'est point fermée dans la systole ventriculaire, parce que ses bords se sont soudés entr'eux; la seconde, quand l'orifice auriculo-ventriculaire droit est tellement dilaté que sa valvule, qu'elle conserve

[1] T. II, *art. cœur, mal. des valvules et des orifices.*

encore ou non ses dimensions normales, ne peut le fermer dans la contraction ventriculaire[1].

Le dr. Gendrin admet que le pouls veineux *(récurrence des jugulaires)* indique que la valvule triglochine ne clot point complètement l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qu'une partie du sang reflue du ventricule droit dans l'oreillette à chaque contraction ventriculaire, et que le sang de l'oreillette est *mécaniquement poussé dans les veines à la suite de la contraction ventriculaire;* que l'insuffisance de cette valvule se produit dans beaucoup de cas, et peut-être dans la plupart des maladies du cœur très-avancées[2]. Mais, messieurs, je dois déjà vous faire remarquer que le pouls veineux n'est pas un phénomène caractéristique, pathognomonique de l'insuffisance tricuspide, puisque non seulement cette insuffisance peut exister sans le pouls veineux (ce qui se vérifie toutes les fois que les valvules des jugulaires conservent leur fonction d'occlusion malgré la tendance du sang à refluer), mais que le reflux du sang peut encore se produire dans les jugulaires, quand la valvule tricuspide ferme parfaitement l'orifice respectif. Toutefois, en général, le pouls jugulaire dénonce une insuffisance tricuspide.

Dans les observations de lésions des orifices du cœur gauche, quelques auteurs disent avoir également constaté le pouls veineux; dans le rétrécissement de l'orifice mitral, par exemple, il a été mentionné trois fois sur 17 cas, d'après Valleix[3]. Il convient cependant d'observer que le cœur n'a

[1] Bouillaud, *Op. cit.*, t. 2.e, *histoire gén. de l'endoc.*, pag. 359.

[2] *Op. cit.*, pag. 138.

[3] *Loc. cit,* pag. 637.

pas toujours été examiné, ou ne l'a pas toujours été avec l'attention nécessaire et de la façon qu'il devait l'être; c'est du moins ce que prétend une autorité très compétente.

D'après notre pratique, déjà assez longue dans cette spécialité, nous pouvons garantir que jamais nous n'avons noté la coexistence du véritable[1] pouls veineux avec de simples lésions des orifices du cœur gauche. Toutes les fois que nous avons constaté le pouls veineux chez des individus qui ont, depuis lors, été soumis à notre examen anatomopathologique, nous avons rencontré des conditions qui permettaient la rétrocession du sang de l'oreillette droite dans les veines du cou. Quant à la fréquence du phénomène, elle ne nous paraît pas aussi grande que le prétend le dr. Gendrin.

Ces deux phénomènes, pouls veineux et grande gêne dans la circulation et la respiration, sont de la plus haute importance dans le diagnostic des lésions des orifices du cœur droit, surtout quand on a pris aussi note du temps où se produit le bruit anormal, et du siége de sa plus grande intensité.

Chez notre malade nous n'avons jamais observé le *pouls veineux hépatique*. Comme vous le savez, dans l'insuffisance tricuspide les contractions du ventricule droit peuvent déterminer également le reflux du sang dans la veine cave inférieure et produire dans cette dernière des battements

[1] Nous disons *véritable*, non parce que nous admettions un *faux* pouls veineux, mais parce que nous avons déjà vu qualifier de pouls veineux, tout simplement un mouvement communiqué par l'artère adjacente à la veine, qualification que l'on appliquerait très-improprement au pouls veineux.

qui se communiquent au foie, ce qui constitue le pouls hépatique.

Le docteur Friedreich vient de signaler dans l'insuffisance tricuspide un souffle anormal, simple ou double, dans les veines crurales. Quand il y a un simple souffle, celui-ci, synchrone avec la systole ventriculaire, est produit par la régurgitation du sang, dûe à la contraction du ventricule droit, dans l'oreillete droite, la cave inférieure et les veines crurales; c'est un souffle *systolique*. Quand il y a deux souffles *(double souffle veineux crural)*, le premier est dû au reflux du sang dans la cave inférieur et les veines crurales par la contraction auriculaire droite, assez forte pour produire ce reflux; c'est un souffle *présystolique*. La cause immédiate de ces deux souffles est, d'après le célèbre professeur, dont nous venons de citer le nom, la tension de l'appareil valvulaire des veines crurales près du ligament de Poupart, rapidement redressé par l'onde sanguine centrifuge. Quand les valvules des veines crurales manquent, naturellement ou par atrophie, les souffles peuvent être produits par la tension subite des parois veineuses, determinée par la même cause [1].

Dans une autre occasion, nous nous occuperons du double souffle veineux crural et jugulaire, en appréciant sa valeur diagnostique.

[1] Friedreich, *Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie ueber Tonbildung an den Cruralvenen (Do duplo tom na arteria crural e da producção do tom nas veias cruraes)*; extrahido do *Deustches Archiv fuer klinische Medicin*, 1878 *(Archivo allemão de medicina clinica)*.

Nous avons parlé de divers symptômes: disons quelques mots sur l'anatomie pathologique.

L'existence de substance athéromateuse dans les artères est un fait très-souvent vérifié dans les autopsies. Hogdson[1] traitant de cette production accidentelle s'exprime ainsi: «une des altérations les plus fréquentes des tissus artériels est l'accumulation d'une matière athéromateuse dans le système cellulaire qui est entre les membranes interne et moyenne du vaisseau. La partie atteinte est d'une couleur jaune, en général un peu élevée au dessus de la surface ambiante. Quelquefois ces élevures sont considérables et étendues, tandis que dans d'autres cas elles sont circonscrites et offrent une apparence tuberculeuse. Si on y pratique une ouverture, on peut faire sortir de dessous la membrane interne, par la pression, une substance dont la consistance varie depuis celle du fromage jusqu'à celle du pus ordinaire.»

Il est évident que les tumeurs rencontrées dans le ventricule droit du cœur de notre malade appartiennent à cette espèce.

Il paraîtrait naturel de supposer que cette altération pathologique soit aussi fréquente dans le cœur, comme le sont les autres de l'appareil vasculaire; mais il n'en est pas ainsi. Scarpa[2], citant un grand nombre d'observations, recueillies par différents observateurs, de désorganisations steatomateuses, squameuses et terreuses dans l'aorte, dit, à la vérité, qu'elles ne sauraient être considérées comme

[1] *Treatise on diseases of arteries*, etc.

[2] *Reflex. et obs. anat. et chir.*, trad. de l'italien par Delpech, 1809.

propres aux tuniques artérielles, parce qu'on les rencontre également dans le péricarde et le cœur: mais il est à remarquer que dans aucune des observations qu'il cite, cet auteur ne dit pas que le cœur présente également la même production anormale de l'aorte.

Nous avons déjà eu occasion de rencontrer, dans le ventricule gauche d'un cœur, l'existence d'une tumeur athéromateuse dont le volume surpassait celui d'un œuf de colombe. Situé au milieu de la surface interne de la paroi antérieure du ventricule, cet athérôme faisait une forte saillie dans la cavité de ce ventricule; il était ovoïde, avec son plus grand diamètre presque parallèle à l'axe du ventricule, offrant une couleur d'un blanc jaunâtre à sa surface, sur laquelle se fixaient les tendons de quelques colonnes charnues; son plus grand diamètre, le vertical, avait $0^m,030$, et le transversal $0^m,014$; près de son extrémité supérieure, il présentait un prolongement dirigé vers la cloison interventriculaire, entièrement introduit dans la substance musculaire qui le recouvrait.

La tumeur se composait d'un kyste ou capsule fibreuse, contenant une substance blanchâtre, demi-molle, se divisant avec facilité, et deux petits kystes séreux, chacun de la grosseur d'une graine de maïs; la membrane fibreuse, étant détachée par sa face libre, entrainait une portion de l'endocarde avec lequel elle semblait se continuer. Le contenu examiné au microscope présentait un magma informe, très-irrégulier, avec de petits globules d'apparence graisseuse.

Le cœur qui contenait cet athérôme appartenait à une femme dont le cerveau renfermait de nombreux kystes séreux.

Les lésions de l'appareil valvulaire du cœur droit sont beaucoup plus rares que celles du cœur gauche. Pour un rétrécissement, par exemple, d'un orifice cardiaque droit, dit Requin, on en trouve au moins vingt du côté gauche, dans le cours ordinaire de la pratique. D'après Clendinning, les maladies des valvules du cœur gauche sont seize fois plus communes que celles du cœur droit, et même vingt fois selon Hope. Sur 330 cas d'affections valvulaires du cœur, Bamberger n'en a vu que deux où la valvule tricuspide était isolément atteinte. La science en registre déjà aujourd'hui un grand nombre de cas d'affections limitées aux valvules du cœur droit.

Les cas se sont offert à l'observation, tantôt comme vice congénital, tantôt comme maladie acquise.

Morgagni (*Epist.* XVII, art. 12 et 13) rapporte déjà un cas dans lequel, en outre de la persistance du trou de Botal (plutôt de Galien) deux des lames de la valvule tricuspide étaient raccourcies, et les sygmoïdes pulmonaires, outre qu'elles avaient des points cartilagineux calcaires, adhéraient entr'elles, produisant aussi un rétrécissement considérable de l'orifice pulmonaire.

Lieutaud (*Hist. an. med.* lib. II, sect. 2.) Corvisart (œuvr. cit., class. 3, art. 2), Laennec, Hope, Bouillaud et bien d'autres praticiens, ont vu des altérations notables des orifices et des valvules du côté droit du cœur[1]. Ainsi donc la réalité

[1] A Paris, au Musée Dupuytren, où la classe des lésions organiques du cœur est une des plus riches, nous avons vu un grand nombre de pièces montrant de graves altérations dans les valvules du cœur pulmonaire; dans notre mémoire *Anatomie pathologique*

du rétrécissement et l'insuffisance valvulaire du cœur droit est un point hors de toute contestation.

L'heure avancée nous oblige à nous en tenir là pour aujourd'hui.

et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur, Marseille, 1872, nous avons consigné un nombre considérable de cas d'insuffisance des valvules et de rétrécissement des orifices du cœur droit.

DIXIÈME LEÇON

Sommaire.—Signes fournis par l'inspection : pulsation simple et locomotion des artères ; développement exagéré du système vasculaire ; allongement, dilatation et tortuosité des artères ; pathogénie de ces symptômes ; voussure précordiale. Palpation ; frémissement cataire simple et double, sa pathogénie, sa fréquence, son importance. Détermination de ce qui constitue l'insuffisance aortique et des causes qui la produisent. Motif de l'absence du frémissement cataire au premier temps, et de son existence au second exclusivement ; causes de la différence dans la fréquence du frémissement cataire au premier et au second temps ; siége du frémissement cataire, point de son *maximum* d'intensité.

MESSIEURS,

Nous avons déjà observé un bon nombre de malades atteints d'affections du cœur et des gros vaisseaux, tant pendant la vie qu'après la mort ; quelques-uns ont fourni le sujet de nos leçons. Il est temps de traiter des rapports des symptômes avec les lésions, de l'interprétation ou pathogénie de ces symptômes.

Suivant la méthode que nous avons adoptée, pour l'examen des malades, nous passerons en revue ces symptômes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, en démontrant l'importance séméiologique de chacun de ces moyens d'exploration dans l'insuffisance aortique.

Généralement on attache peu d'importance à l'inspection dans le diagnostic des maladies cardiaques, et pourtant ce

moyen concourt très-souvent à faire apprécier la force, l'étendue et le rythme moteur du cœur, comme également la voussure thoracique, la dyspnée, etc. En outre, l'inspection signale incontinent la physionomie spéciale, *facies typique*, l'habitude extérieure du malade.

Nous allons passer en revue les principaux phénomènes révélés par la simple inspection, tout en appréciant leur valeur diagnostique dans l'insuffisance aortique. Ces phénomènes sont: pulsation ample, locomotion, allongement, dilatation et tortuosité des artères; développement du système veineux périphérique.

La pulsation des artères de gros calibre, et en particulier des carotides, sous-clavières et crurales, est extrêmement remarquable. Ces artères, qui paraissent alors plus volumineuses et superficielles, battent avec une telle force qu'elles se déplacent á chaque impulsion cardiaque et communiquent à la peau un choc assez violent pour être vu de loin. Le cou, la tête et les épaules manifestent la secousse qu'ils reçoivent à chaque pulsation. Il ne s'agit plus ici, en vérité, d'une simple pulsation ample de l'artère; il y a réellement un déplacement du vaisseau dans l'étendue d'un ou plusieurs centimètres. C'est pourquoi nous donnons à ce phénomène le nom de *locomotion* artérielle. Dans les artères de moindre calibre, les temporales, humérales, radiales, cubitales et pédieuses, on constate aussi l'exagération de la pulsation, qui arrive à ébranler, à secouer tout le corps.

La forte et visible pulsation des artères résulte de deux facteurs: reflux du sang et énergique impulsion du ventricule gauche, qui, le plus souvent, se trouve alors dilaté et

hypertrophié. En effet, dans l'insuffisance aortique, quand le sang reflue vers le cœur, pendant la systole des artères, une nouvelle colonne sanguine est incontinent projetée avec vigueur dans ces vaisseaux, qui reçoivent un choc considérable par le heurt des deux ondes opposées et se dilatent, se déplacent d'une façon bien visible. Aussi ce phénomène est-il plus saillant dans les artères du cou à cause d'une plus grande facilité du reflux, et dans les artères des membres, quand ceux-ci sont placés horizontalement ou, encore mieux, lors qu'ils sont redressés verticalement.

La pulsation large et visible des artères est un symptôme constant dans l'insuffisance aortique confirmée, quand il n'y a pas simultanément rétrécissement considérable de l'orifice aortique ou asystolie, parce que dans ces cas il manque un des facteurs de sa production. Elle est d'autant plus prononcée que l'insuffisance ou le reflux de la colonne sanguine vers le cœur est, par quelques circonstances, plus grand, et que la projection du sang du ventricule est plus vigoureuse, ce que l'on rencontre avec l'hypertrophie excentrique de ce dernier.

C'est donc un signe important, par sa constance et sa facile observation ; il éclaire parfois des cas douteux de diagnostic.

L'inspection, messieurs, nous révèle encore un phénomène curieux que vous avez déjà observé plusieurs fois ; je veux parler du développement anormal et de la tortuosité des vaisseaux. C'est un phénomène non pas initial, mais, au contraire, tardif. Dans les périodes plus ou moins avancées de la maladie, les artères et les veines s'allongent, se dilatent, s'épaississent, deviennent tortueuses et superficielles ;

ce fait s'observe principalement dans les gros vaisseaux du cou et dans ceux des membres thoraciques. Quelquefois tout le système vasculaire semble participer à cette altération. Le système veineux superficiel offre, dans quelques cas, un tableau bien digne d'attention, en raison de son énorme développement; des veines qui, dans l'état normal, se distinguent à peine à l'œil nu, deviennent tellement saillantes qu'elles paraissent avoir été disséquées.

Ainsi qu'il était à supposer, cette altération trouve sa raison d'être dans les chocs répétés de l'onde sanguine violemment poussée par le ventricule gauche contre les parois des artères devenues flasques, et dans la rencontre de celle-ci avec la colonne de sang qui reflue. Il est facile de prévoir quelles sont les conditions qui doivent exagérer ce symptôme, lequel est fréquent dans l'insuffisance aortique à une période avancée.

La dilatation, l'allongement et la tortuosité des artères rendent plus manifestes leurs battements et leur locomotion.

La voussure précordiale est un autre phénomène fourni par la simple inspection et vérifiable également par la palpation. Ce phénomène ne se lie pas à l'insuffisance aortique proprement dite, mais bien à l'hypertrophie excentrique et considérable du ventricule gauche; c'est alors un symptôme tardif qui fait très-souvent défaut.

Passons aux signes fournis par la palpation et que vous avez observés chez nos malades.

Après la découverte de la stéthoscopie, la palpation a été, en général, moins étudiée, moins pratiquée; et pourtant ce moyen d'exploration est d'une haute importance dans le diagnostic des maladies de l'appareil circulatoire.

En outre de la force, de l'étendue, du nombre, du rythme des battements du cœur, du point de sa percussion, de la voussure précordiale et des variétés importantes du pouls, la palpation seule nous fait connaître le frémissement cataire et la vibration artérielle.

Le frémissement cataire que l'on pourrait également appeler vibration cardiaque *(frottement frémissant et vibratile, ébranlement vibratoire, thrill, purring tremor)* indiqué pour la première fois par Corvisart, qui le rapportait à l'ossification de la valvule mitrale, se produit également dans l'insuffisance aortique, comme vous l'avez constaté, quoi que moins souvent que dans d'autres états morbides des appareils valvulaires du cœur.

Les conditions de production du frémissement cataire sont les mêmes que celles du bruit anormal: le sang, passant sur les valvules sigmoïdes et sur la circonférence de l'anneau de l'orifice aortique altérés, fait vibrer par frottement ces parties, ce qui détermine dans la main appliquée sur le thorax la sensation spéciale d'une vibration, nommée frémissement cataire, et dans l'oreille placée pour l'auscultation celle du bruit anormal. C'est ainsi que devient plus ou moins intense et étendue la vibration cardiaque ou frémissement cataire selon les circonstances, qui modifient dans le même sens le bruit anormal, qui est la perception acoustique correspondante à la sensation tactile du même phénomène physique. Plus rudes, plus inégaux, plus raides seront les valvules et le bord de l'orifice respectif, et plus forts seront la propulsion du sang du ventricule et son reflux, d'autant plus intense et étendue sera la vibration cardiaque ou frémissement cataire, et *vice-versa;* de la vient

qu'il est beaucoup plus difficile de percevoir le frémissement au second temps ou diastole ventriculaire, qu'au premier, ou systole cardiaque.

Dans l'insuffisance aortique, le frémissement cataire se manifeste ou dans le premier temps seulement (systole ventriculaire), ou dans le second (diastole ventriculaire, rétraction artérielle), ou dans les deux temps, constituant alors le *double frémissement cataire;* mais le caractère ou signe d'une insuffisance aortique est seulement celui qui se produit au second temps de la révolution cardiaque, parce que seulement alors il traduit le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ce qui spécifie fonctionnellement l'insuffisance aortique.

Il est des médecins, même de longue pratique, qui n'ont jamais eu l'occasion d'observer le frémissement cataire, au second temps, dans l'insuffisance aortique; quelques-uns l'ont seulement perçu au premier temps, d'autres dans les deux temps de la même révolution cardiaque; exclusivement dans le second temps, nous ne l'avons pas encore vu mentionné avant nos premières observations sur ce sujet; c'est que cette seconde vibration ou frémissement se produit rarement avec assez d'intensité pour être perçue par la main, ce qui exige du reste une grande habitude et un tact très-délicat.

Je veux vous exposer, messieurs, les résultats de mon observation; vous les compléterez avec la vôtre.

L'existence de la vibration thoracique ou frémissement cataire dans l'insuffisance aortique est un fait démontré par l'observation clinique, mais non constant, parce que les conditions de sa production ne se réalisent pas toujours à un

degré suffisant. D'après nos observations, il se manifeste dans la proportion de 40 pour cent ou dans les $^2/_5$ des cas, tantôt au premier temps seulement, tantôt au second temps uniquement, tantôt dans les deux simultanément. Dans le premier cas le rapport a été de 25 pour cent ou de $^1/_4$; dans le second de 10 pour cent ou de $^1/_{10}$; dans le troisième de 15 pour cent ou de $^1/_6$ à peu près. Il en résulte que la vibration au premier temps est beaucoup plus fréquente qu'au second. Et il en devait être ainsi, puisqu'un des facteurs de la production du frémissement cataire est ordinairement faible au second temps, et toujours bien moindre que celui qui correspond au premier temps; je veux parler de la vibration ou du frottement du sang sur les valvules et le rebord de l'orifice aortique. En effet dans le premier temps l'onde sanguine est projetée dans l'aorte avec énergie par le ventricule gauche, ordinairement hypertrophié et dilaté, ce qui exagère encore plus l'effet du passage du sang dans l'appareil valvulaire; au second temps le reflux du sang a pour seul agent la rétraction artérielle, dont la force est infiniment moindre que celle de la contraction ventriculaire, en ajoutant encore à cette circonstance le moindre volume ou quantité du sang. Voilà pourquoi le frémissement cataire du second temps est moins intense que celui du premier.

Il me semble vous entendre me poser cette question: «Mais s'il en est ainsi, par quelle raison le frémissement manque-t-il parfois au premier temps, alors qu'il se présente au second?» La question est fondée; la réponse sera donnée par l'anatomie et la physiologie pathologiques.

La maladie appelée insuffisance aortique consiste essen-

tiellement dans le reflux ou la rétrocession du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, durant la diastole de ce dernier, par l'orifice aortique. Quelle que soit la cause, que ce soit l'altération de l'appareil valvulaire ou d'une autre partie, qui détermine ce reflux, il y aura toujours la maladie dite insuffisance aortique. Nous disons altération de l'*appareil valvulaire* et non pas seulement *des valvules*, afin de comprendre les altérations de l'anneau de l'orifice aortique, dont la dilatation niée sans motif par quelques pathologistes, produit également l'insuffisance. Et nous avons ajouté: «ou d'une autre partie» pour embrasser les cas dans lesquels une partie entièrement étrangère à l'appareil valvulaire empêche les valvules de fermer l'orifice cardiaque, ce qui détermine le reflux du sang, bien qu'il y ait intégrité matérielle de cet appareil. Les polypes, les concrétions sanguines, les anévrysmes d'un vaisseau voisin du cœur, en passant par l'orifice aortique rendent les valvules insuffisantes. Ainsi, il y a peu de temps, vous avez vu un remarquable et bizarre anévrysme de l'aorte produisant l'insuffisance tricuspide.

Ces principes, qui se trouvent largement exposés dans le premier ouvrage que nous avons publié en 1855 sur les maladies du cœur, étant posés, supposons qu'aucun corps étranger ne traverse l'orifice aortique, que l'appareil valvulaire aortique conserve sa structure normale, et que l'anneau de l'orifice aortique est simplement dilaté au point de rendre les valvules aortiques incapables de clore l'orifice respectif durant la rétraction artérielle ou diastole ventriculaire, dans ce cas la propulsion du sang par la contraction du ventricule, quelque forte qu'elle soit, ne détermi-

nera pas le frémissement cataire au premier temps, comme elle ne le produit pas dans l'état physiologique, parce qu'il n'y a pas altération de la surface sur laquelle passe le sang.

Mais dans le second temps de la révolution cardiaque, les conditions physiques sont bien différentes de celles de l'état normal; les valvules sigmoïdes ne s'ajustant point au centre de l'orifice aortique laissent entr'elles une ouverture par laquelle reflue, au second temps, dans le ventricule, le sang, qui par le frottement sur le bord qui circonscrit cette ouverture au hiatus anormal, produit la vibration ou frémissement dans la periode de rétraction artérielle ou de diastole ventriculaire ou second temps. Ainsi se produit exactement le cas d'un rétrécissement ou sténochorie de l'orifice aortique, mais *en sens contraire*, ce qui doit conduire aux mêmes résultats, bien que moins prononcés, parce que la systole artérielle, quelque forte qu'elle soit, est toujours plus faible que la systole cardiaque.

Supposons encore, messieurs, qu'au lieu d'une dilatation de l'orifice aortique, une ou plusieurs des valvules sigmoïdes soient adhérentes à la face interne de l'aorte ou manquent entièrement (par anomalie ou maladie), ce dont nous avons déjà vu des exemples: dans cette circonstance les conditions physiques du cas précédent se vérifient, et par conséquent le résultat doit être le même relativement au frémissement cataire, tout comme aux bruits anormaux, ainsi que nous le verrons.

D'après cette explication de la production du frémissement cataire au second temps exclusivement, il est facile de donner la raison de la rareté du phénomène; c'est parce

que les conditions anatomiques que nous venons de signaler sont rares; c'est parce que, quand elles existent, elles sont ordinairement acompagnées d'altérations de l'appareil valvulaire, qui mettent une gène au cours du sang dans son passage du ventricule dans l'aorte, en rétrécissant ou en ne rétrecissant pas l'orifice aortique.

Parfois le frémissement se produit aux deux temps; mais le second, synchrone avec la systole artérielle, passe inapperçu, non seulement parce qu'il est faible, mais aussi parce que le toucher est moins apte à recevoir cette impression immédiatement après avoir éprouvé une impression analogue beaucoup plus forte, causée par le frémissement au premier temps.

Telle est, messieurs, la pathogénie du frémissement cataire et de ses variétés.

Quant au siége de ce phénomène, dans la paroi du thorax, dans la maladie qui nous occupe, je vous dirai que pour la généralité des cas, il est dans la région comprise par les deux espaces interchondraux droits, le 2.e et le 3.e; c'est là qu'on le trouve prononcé. Plus rarement il se manifeste dans le sternum, dans la portion qui s'étend de la 4.e côte jusqu'à la fossette sus-sternale, et dans ce cas il s'étend ordinairement à droite plus ou moins. Il nous a semblé que, comme règle, le frémissement cataire a son *maximum* d'intensité dans le 3.e espace interchondral droit. Je vous ai déjà indiqué pratiquement la manière d'observer le frémissement cataire. Je n'abuserai donc pas de votre attention en me livrant à des répétitions oiseuses.

Quant aux caractères différentiels du frémissement cataire aux deux temps et à sa valeur diagnostique, ques-

tions que vous connaissez déjà par votre propre expérience, nous nous en occuperons quand nous parlerons de la vibration artérielle, à cause de l'intime connexion de ces phénomènes. Ce sera l'objet de notre prochaine leçon.

ONZIÈME LEÇON

Sommaire.—Vibration artérielle; sa pathogénie; temps auxquels elle se produit; vibration simple et double; causes de l'imperceptibilité de la vibration artérielle systolique; fréquence de la vibration artérielle dans l'insuffisance aortique; caractères distinctifs des deux vibrations diastolique et systolique; leur siége; leur valeur diagnostique et prognostique; effets de la compression artérielle.

MESSIEURS,

L'indication de la vibration artérielle, dans l'insuffisance aortique, date de la première description de cette maladie. Les cardiopathologistes, Corrigan, Hope, Andral, Aran, Charcelay, Guyot et autres, signalent le phénomène comme coincidant avec la diastole artérielle seulement. Nous ne connaissons aucun ouvrage dans lequel la vibration ait été mentionnée à la période de rétraction ou systole artérielle, avant que nous ne l'eussions observée et décrite en 1855. Depuis lors nous l'avons vérifiée bien souvent dans les deux temps ou diastole et systole artérielles, comme je vous l'ai fait constater chez plusieurs malades.

La pathogénie de la vibration artérielle est la même *mutatis mutandis* que celle du frémissement cataire et du bruit anormal: les conditions physiques de sa production sont les mêmes. On en pouvait déjà conclure que la vibration arté-

rielle se produirait dans les deux temps, comme ses phénomènes congénères.

Toutes les circonstances qui feront varier le frottement du sang sur la membrane interne des artères, produiront des modifications equivalentes dans la vibration artérielle; celle-ci est entièrement subordonnée à la force avec laquelle le sang est poussé ou parcourt le vaisseau, ainsi qu'aux inégalités de la surface interne de l'artère, à ses tortuosités, dilatation ou rétrécissement, etc. Il s'en suit que dans l'insuffisance aortique, le reflux du sang, ayant pour organe impulsif simplement la rétraction artérielle, doit produire des vibrations beaucoup plus faibles que celles déterminées par l'onde sanguine lancée par le ventricule, qui se trouve ordinairement dilaté et hypertrophié, ce qui rendra encore plus grande la différence des résultats. C'est la raison par laquelle la vibration durant la systole artérielle, comme la vibration cardiaque du second temps, se présente si fugace et a échappé à l'observation de la plupart des praticiens. Un autre motif milite encore dans le même sens, c'est que la vibration artérielle systolique, qui est plus faible, se produit immédiatement après la diastolique, qui est beaucoup plus forte; les doigts ou le sens du toucher, après avoir été impressionés par une forte vibration, ne sont plus si aptes à en apprécier une autre beaucoup plus faible.

C'est un fait avéré dans l'insuffisance aortique que celui de la vibration artérielle simple ou double.

Quelle est la fréquence de ce phénomène? Quels sont les caractères distinctifs des deux vibrations artérielles? Dans quelles artères s'observe plus souvent et plus facilement la vibration artérielle? Quel est l'effet de la compression di-

gitale sur la vibration artérielle? Quelle est sa valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique? Tels sont les points dont nous allons nous occuper, en prenant pour guides nos observations personnelles, attendu que les auteurs ont négligé la plupart de ces questions, d'ailleurs très-importantes.

Des faits cliniques que nous avons recueillis, il résulte que la vibration artérielle n'est point constante dans l'insuffisance aortique, mais qu'elle se manifeste dans la grande majorité des cas (90 pour 100 ou 9 sur 10); qu'elle est beaucoup plus fréquente durant la dilatation de l'artère seulement (75 pour 100 ou 7 sur 10 environ) que dans les deux temps, dilatation et rétraction artérielles (15 pour 100 ou 1 sur 7).

Les deux vibrations artérielles se distinguent parfaitement l'une de l'autre: la première ou synchrone avec la dilatation de l'artère est une vibration forte, comme si à l'intérieur de l'artère passait en frottant un corps dur, raboteux; la seconde ou synchrone avec la rétraction artérielle est une vibration faible, moelleuse, comme si dans l'artère glissait un corps lisse. La vibration du premier temps ou diastole artérielle est parfois si forte qu'elle se perçoit par l'intermédiaire du stéthoscope,

On observe généralement la vibration dans les grosses artères, carotides, sous-clavières et crurales. Dans les artères de moindre calibre, elle est moins fréquente et moins prononcée. Il en devait être ainsi, puisque dans ces artères la force impulsive du ventricule gauche et de la colonne sanguine de retour ou reflux est bien moins sensible.

Par cela même qu'elle est si fréquente, comme nous

l'avons dit, la vibration artérielle dans l'insuffisance aortique doit constituer un signe diagnostique important; cependant il convient de noter que la vibration du second temps ou systole artérielle, aussi bien que le frémissement cataire au second temps ou diastole cardiaque, se lie seulement à l'insuffisance aortique proprement dite, et que par conséquent la seconde vibration artérielle ou cardiaque a seule une valeur réelle dans le diagnostic de cette maladie. Nous remarquerons encore que, comme le reflux du sang des carotides et sous-clavières peut se produire, dans les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse, en se présentant, rarement il est vrai, la seconde vibration, sans qu'il y ait insuffisance aortique, tandis que la vibration cardiaque ou frémissement cataire au second temps suppose toujours le reflux du sang à travers l'orifice ventriculo-aortique, il s'ensuit que ce second phénomène a une plus grande valeur diagnostique dans la maladie qui nous occupe, que le premier son congénère. Or, c'est précisément cette vibration artérielle et cardiaque du second temps qui est moins fréquente et de plus difficile appréciation.

Ce fut cette dernière circonstance, messieurs, qui nous amena à rechercher un moyen de faciliter la découverte de la vibration artérielle, de rendre ce phénomène plus prononcé et par conséquent moins difficile à percevoir. Ce moyen, c'est la compression ou pression graduellement exercée avec les doigts sur l'artère. Nous avons déjà traité, avec des développements suffisants, le mode d'emploi de ce moyen et les résultats qu'il permet d'obtenir; il est donc inutile d'y revenir ici. Mais votre premier soin, messieurs, doit être de faire l'éducation des sens dans ce genre de recher-

ches. Sans cette éducation préalable des sens vous ne ferez point un pas sûr dans l'étude pratique de la cardiopathologie.

Nous terminerons cette leçon en disant deux mots de la valeur pronostique et thérapeutique de la vibration artérielle et cardiaque.

La juste appréciation de ce phénomène est de grande importance pour le pronostic et le traitement. Par le progrès naturel de la maladie ou par le traitement excessivement débilitant, la force contractile du cœur diminue parfois d'une façon considérable, d'où vient que cet organe pousse le sang avec peu d'énergie; le système vasculaire participant de l'état hyposthénique général réagit faiblement sur la colonne sanguine projetée par le cœur. Il en résulte que la vibration artérielle, aussi bien que le frémissement cataire, devient plus faible et par celà même plus difficilement perceptible, et finit même par disparaître entièrement. La disparition d'un phénomène morbide, dont un médecin inexpérimenté pourrait se réjouir, est, dans ces conditions, d'un très-mauvais pronostic, puisqu'elle indique que l'hyposystolie est venue se joindre à la maladie déjà existante; et si cet état s'aggrave, surviendra l'asystolie, le cœur cessera d'être le moteur de la circulation, et la mort en sera la conséquence inévitable. Nous avons observé et décrit des cas de ce genre; nous en avons encore un présent à notre mémoire, et comme il est fort remarquable, permettez que je le rapporte ici.

Il s'agissait d'un malade chez lequel les accès d'orthopnée se répétaient avec une telle fréquence qu'on y voulut mettre un terme au moyen des émissions sanguines générales. Sitôt qu'on a réitéré les saignées, il est tombé dans une ex-

trême prostration; le sang d'une des dernières émissions sanguines était presqu'entièrement formé de sérum; le caillot, petit et mou, contenait peu de globules. La physionomie du malade trahissait l'asthénie; un œdème énorme se forma dans les membres pelviens et les organes externes de la génération, menaçant de gagner toutes les régions du corps, dans lesquelles il commençait du reste à manifester quelques traces; les artères ne battaient plus comme auparavant; au lieu de pulsations amples, visibles à distance, on observait au cou un simple tremblement dans la peau adjacente aux carotides. La vibration artérielle, qui était jadis très-prononcée dans ces vaisseaux, se sentait à peine; le frémissement cataire avait disparu; les phénomènes acoustiques avaient considérablement diminué d'intensité; le malade exténué disait qu'il n'avait déjà plus la force pour tousser.

Cet état indiquait une thérapeutique toute opposée; une alimentation successivement plus substantielle, puis des préparations ferrugineuses furent substituées au traitement débilitant.

Sous l'influence de ce changement thérapeutique, le malade éprouva une amélioration dans son état général: les urines furent sécrétées en grande abondance; l'œdème diminua considérablement au point de se limiter aux pieds et aux parties inférieures des jambes; les bruits anormaux et la vibration, tant artérielle que cardiaque, reprirent une nouvelle intensité.

Dans ce cas donc, messieurs, l'aggravation de la maladie coincidant avec la diminution de la vibration artérielle et du frémissement cataire, fut très-manifeste. Ce fait est as-

sez important, assez significatif pour fixer votre attention. Quel péril ne courrait la vie d'un malade si, d'après la diminution ou la disparition des signes rapportés sous l'action des émissions sanguines, ou de tout autre moyen, le médecin, croyant à l'amélioration, persiste dans le même traitement au lieu de donner une nouvelle direction à la thérapeutique!

Passons à l'étude du pouls dans l'insuffisance aortique.

Dans beaucoup de maladies, messieurs, ainsi qu'à l'état physiologique, le pouls est le miroir fidèle de l'action du cœur; mais dans aucun cas peut-être, comme dans l'insuffisance aortique, il ne reflète aussi bien, avec autant d'exactitude, les modifications relatives à la force, à l'amplitude, à la forme, à la rapidité, et aux autres particularités des pulsations cardiaques; dans aucun cas peut-être, nous le répétons, le pouls n'est aussi caractéristique que dans la maladie décrite pour la première fois par Corrigan.

Dans l'insuffisance aortique *simple* (non accompagnée de rétrécissement de l'orifice aortique ni de lésion de l'appareil valvulaire mitral), le pouls est rapide, ample et mou; il n'est point rigoureusement *fort*, comme on l'a dit et écrit bien souvent, alors même que l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche soit grande. Le pouls fort réunit deux caractères, celui d'être *large* et celui d'être *dur*. Dans la maladie de *Corrigan* le pouls est *mou*, se déprime avec facilité, offre une petite résistance aux doigts qui le compriment. On ne doit donc pas le dire *fort* dans le sens rigoureux du mot. La vélocité exagérée de la pulsation, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle l'artère frappe les doigts, jointe à son amplitude, est, à notre avis, ce qui a fait dire

que le pouls est fort (ample et dur). Je vous ai déjà plusieurs fois fait distinguer d'une manière pratique ces caractéres du pouls.

Le pouls présente, dans beaucoup de cas, une particularité de grande valeur diagnostique, parce qu'elle est presque exclusive à l'insuffisance aortique: nous voulons parler du pouls que nous avons appelé *récurrent*. Ici l'artère, après avoir frappé les doigts qui l'explorent, s'abaisse subitement et la colonne sanguine recule, les doigts sentent alors cette rétrocession du sang. Les anglais appellent ce pouls *jerking pulse, pulse of unfilled arteries*, et le considèrent comme caractéristique de l'insuffisance aortique, ce qui n'est pas complètement exact, parce qu'il se produit aussi, bien que plus rarement et d'une manière moins prononcée, dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Permettez-moi de vous rappeler, messieurs, que le pouls *recurrent* n'est pas le même que le pouls *dicrote*, qui s'observe dans beaucoup de maladies et même chez quelques individus dans l'état physiologique. Le pouls dicrote offre de caractéristique le rebondissement, c'est-à-dire qu'à chaque diastole artérielle, au lieu d'un choc unique, il y en a deux qui se succèdent avec rapidité. Les auteurs ont comparé ce pouls à la repercussion du marteau sur l'enclume.

Comme vous le savez déjà par votre observation personnelle, le pouls est plus fréquent et devient plus ample, plus rapide, et par fois comme agité, quand on élève le bras, surtout perpendiculairement au côté de la tête: c'est un phénomène fréquent dans l'insuffisance aortique simple, mais non constant; et il y a d'excellents observateurs qui n'ont pas eu l'occasion de le constater.

Le pouls ne se présente pas toujours avec ses caractères propres; avec l'insuffisance aortique il peut coexister d'autres maladies, même du cœur, qui le modifient plus ou moins.

Le pouls est ordinairement régulier; cependant à la période ultime de la maladie, il offre parfois une irregularité très-notable.

Quelle est la cause, la pathogénie des caractères et des particularités que le pouls présente dans l'insuffisance aortique?

Elle est toute dans l'anatomie et la physiologie pathologiques. Le ventricule gauche (ordinairement hypertrophié et dilaté), provoqué par le sang qui lui arrive de l'oreillette et de l'aorte, projète avec violence et rapidité dans le système artériel l'onde sanguine (ordinairement plus abondante), d'où la dilatation grande et rapide des artères, laquelle se traduit par un pouls plus large et véloce; le reflux du sang ou le manque de son appui habituel dans les valvules sigmoïdes, contribuent à la vélocité du pouls ce qui rend plus rapide, plus prompte la rétraction ou systole artérielle par suite de la diminution de la résistance que lui oppose le sang privé de cet appui.

Le reflux du sang, la diminution de la tension artérielle, la flaccidité des artères et parfois aussi leur dilatation exagèrent ces phénomènes et rendent le pouls mou. La rétraction ou systole rapide et énergique de l'artère, surtout quand elle est dilatée, rend très-perceptible le reflux, la rétrocession ou recul du sang, d'où le poul récurrent, qui sera d'autant plus prononcé, toutes choses égales d'ailleurs, que l'hiatus du passage du sang dans le ventricule gauche

sera plus grand. L'élévation du bras favorisant le reflux et rendant dès lors plus fort le choc des deux colonnes sanguines, augmentera l'ampleur et la récurrence du pouls dans cette situation, ce qui n'est pourtant toujours très manifeste.

La fréquence plus grande du pouls a sa raison d'être dans la dilatation du système vasculaire, surtout du système veineux périphérique, ce qui diminue la tension du sang, en augmentant la réplétion plus prompte du ventricule gauche par l'afflux du sang de deux côtés opposés, d'où il résultera des contractions plus fréquentes du cœur pour se désemplir.

DOUZIÈME LEÇON

Sommaire.—Retard anormal du pouls : analyse des opinions sur sa valeur diagnostique ; moyens proposés pour le distinguer dans l'insuffisance aortique ; leur inefficacité ; analyse des observations cliniques du dr. Tripier, preuves qu'elles sont *contra-producentem ;* nouveau procédé pour l'appréciation du retard du pouls ; théories, leur réfutation ; véritable pathogénie du retard du pouls ; conclusions.

MESSIEURS,

Nous allons nous occuper, dans cette leçon, du retard anormal du pouls, dans l'insuffisance aortique, rapporté, pour la première fois, par le dr. Henderson en 1837[1].

Ce médecin supposait que le symptôme caractéristique de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte était le *prolongement considérable de l'intervalle qui existe entre la systole du cœur et la pulsation des artères plus éloignées de cet organe*, comme la radiale. Dans un cas, le phénomène fut si saillant que le pouls alternait avec la systole ventriculaire.

Les cardiopathologistes, contemporains et ultérieurs, déjà prévenus, n'ont point constaté le fait affirmé par le médecin anglais ; il devait donc être rare, fort rare.

On admet généralement le manque de synchronisme *parfait* du pouls avec le choc du cœur contre la paroi thora-

[1] *The Edinburg med. and surg. journ.*, oct. 1837.

cique ou avec la systole ventriculaire, dans l'état de santé, ce qui avait déjà été établi par Sœmmering, Wedmeyer, etc.; dans l'insuffisance aortique il n'y a pas de motif pour l'exception. Mais ordinairement l'intervalle qui sépare la pulsation artérielle de la cardiaque est si court que l'on peut bien le négliger. De là vient que l'on dit que le pouls est isochrone avec la systole ventriculaire du cœur.

Telles étaient les idées généralement professées; le symptôme pathognomonique, recommandé par le dr. Henderson, a perdu de sa valeur. Notre observation ne nous ayant point offert un exemple bien tranché de *retard* qui se distingue clairement de ce qui se rencontre dans d'autres états, nous y avons attaché peu d'importance, espérant que des faits cliniques ultérieurs viendraient confirmer ou invalider l'assertion du dr. Henderson. Dans notre ouvrage sur l'insuffisance aortique, publié en 1855, nous écrivions ceci: «Nous n'avons rien observé de notable à ce sujet (sur le retard du pouls); nous ne savons pas qu'aucun cardiopathologiste ait vérifié ce signe; c'est pourquoi nous n'y attachons aucune importance.»

En 1868, le dr. Raymond Tripier, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, observa chez un malade affecté d'insuffisance aortique, un remarquable retard de pouls, qui l'impressiona considérablement.

La même année, le dr. Roncati annonça le retard du pouls comme un des signes caractéristiques de l'insuffisance aortique, l'attribuant à l'augmentation du calibre et à l'allongement des artères; ce qui en ferait un symptôme tardif et expliquerait pourquoi il n'a pas été constaté par la plupart des observateurs. Cette raison est réellement futile: pour

l'accepter, il faudrait supposer que les praticiens n'ont point observé la maladie dans tous ses états, avancés et graves, ce qui est inadmissible. Le médecin italien remarque en outre que le retard du pouls est considéré comme un phénomène lié à l'athéromasie étendue des artères, au relâchement prononcé des tuniques artérielles consécutif aux états chlorotique et oligohémique, aux anévrysmes volumineux de l'aorte, et à l'intoxication saturnine constitutionnelle[1].

Le dr. Tripier, poursuivant ses recherches dans le but d'éclairer la question, présenta en janvier 1877 les résultats de ses travaux[2]. Ce médecin admet aussi que dans l'état normal il y a un léger retard du pouls radial sur la systole cardiaque; que ce retard est plus prononcé dans toutes les maladies où il y a abaissement de la tension artérielle avec affaiblissement du cœur et de l'élasticité des artères, telles que l'anémie, la chlorose, la cachexie, les fièvres graves, la convalescence, etc.

Ce simple énoncé suffit pour enlever au retard du pouls la valeur que les docteurs Henderson, Roncati et Tripier lui attribuent dans l'insuffisance aortique, attendu que c'est un phénomène commun à un grand nombre d'états pathologiques et même à l'état de santé, et que, dans la maladie en question il n'y a pas de raison pour qu'il soit plus fréquent et moins encore pour qu'il soit constant, puisque dans l'insuffisance aortique *confirmée*, bien établie, il manque ordi-

[1] *Indirizzo alla diagnosi delle malatie de petto, del ventre et del sistema nervoso.* Napoles, 1868.

[2] *Du retard de la pulsation artérielle sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique; Revue mensuelle de med. et chirurg.* fondée et dirigée par M. M. Charcot et Chauveau, num. 1; Paris, 1877.

nairement le principal facteur de la production du phénomène, à savoir, l'affaiblissement du cœur. Dans la maladie en question, au contraire, la force du cœur est exagérée par l'hypertrophie, quelquefois considérable, du cœur. Si le cœur faiblit, si l'hyposystolie a lieu, c'est une complication qui survient, qui n'est point une partie intégrante de la maladie, qui ne concourt point à sa constitution fondamentale, laquelle existe ordinairement sans hyposystolie ou hypodynamie cardiaque. Et quand cette complication se produit avec un retard plus prononcé du pouls, ce retard appartient et se lie à une condition accidentelle et non au fait capital de l'insuffisance. Dans ces conditions, dire que le retard du pouls est un symptôme de l'insuffisance aortique, c'est moins exact que d'affirmer que l'intermittence du pouls, parfois constatée chez les individus affectés d'insuffisance aortique, est un symptôme de cette maladie, puisque le retard s'observe même en l'absence de toute maladie quelconque. Et quelle est la mesure du retard physiologique du pouls? Elle n'est point fixée. Est-elle égale chez tous les individus? Il est certain que non.

D'un autre côté, si le retard anormal du pouls a lieu dans beaucoup de maladies, même étrangères à l'organe central de la circulation, comment pourra-t-il être le symptôme caractéristique, pathognomonique d'une maladie du cœur, d'une insuffisance aortique par exemple? Le retard du pouls, ou, pour parler plus exactement, la manifestation du pouls postérieurement à la systole cardiaque, phénomène physiologique, s'exagère quand il y a un certain ensemble de circonstances, quelque soit l'état de l'individu, sain, convalescent ou malade. Telle est la conclusion logi-

que, fatale, qui découle naturellement des principes établis par les médecins sus-indiqués, apologistes de la valeur diagnostique du symptôme d'Henderson.

Le docteur Tripier s'est, depuis, préoccupé d'indiquer le moyen de distinguer le retard du pouls produit par l'insuffisance aortique, de celui déterminé par quelqu'autre maladie. C'est une question importante et grave; elle mérite que nous lui prêtions toute notre attention. L'auteur dit à ce sujet:

1.°, que dans certains cas le retard dû à l'insuffisance aortique est prononcé d'une telle manière que l'on ne saurait le confondre avec celui qui se produit dans toutes les autres circonstances.

Or, cela équivaut à dire que la différence consiste tout simplement en ce que le retard du pouls est plus considérable dans l'insuffisance aortique. Eh bien, quelle est, dirons-nous à notre tour, la durée de l'intervalle qui sépare la systole ventriculaire du pouls, soit dans l'état physiologique, soit dans les maladies différentes de l'insuffisance aortique? Quelle est l'unité, le terme de comparaison, qui servira de guide à l'observateur? Le docteur Tripier ne nous dit rien à cet égard, et il ne saurait rien fixer à cause de la grande variété. Par conséquent, la distinction est impossible quand on veut se baser sur l'étendue du retard ou de l'intervalle qui sépare la pulsation artérielle de la pulsation cardiaque. Chez un même malade, quelques praticiens diront que le retard est plus grand; d'autres, que la différence n'est pas appréciable; un autre trouvera qu'il est moindre. Finalement les propres observations cliniques du docteur Tripier attestent, comme nous le verrons, que dans d'autres mala-

dies, même du cœur, le retard artériel est plus grand que dans l'insuffisance aortique simple.

Toutes les fois qu'il y a retard du pouls, c'est-à-dire, que le battement artériel n'est point isochrone avec le battement cardiaque, mais qu'il se manifeste après celui-ci, le pouls a toujours lieu dans les intervalles des pulsations ou chocs cardiaques; la différence, dans divers cas, est seulement dans l'étendue de l'intervalle qui sépare le pouls de la systole ventriculaire qui le produit. C'est donc une question de plus ou de moins, qui n'a rien avec l'insuffisance aortique proprement dite. Le phénomène dépendra des conditions qui déterminent le pouls, et dont les principales sont l'état des artères, l'embarras au cours du sang et la force impulsive du cœur. Or l'insuffisance aortique peut, avec les progrès de la maladie, modifier les conditions physiques des artères, en les rendant favorables au retard du pouls, mais aussi elle compense surabondamment ces conditions en déterminant l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche *(hypertrophie compensative providentielle)* qui est l'agent principal de la production du pouls; cette hypertrophie accompagne presque constamment, si non toujours, l'insuffisance aortique confirmée, tandis que les altérations des artères sont, dans cette maladie, beaucoup moins fréquentes. L'obstacle opposé par le sang, qui du système artériel reflue dans le ventricule gauche, est faible et promptement vaincu par ce même ventricule hypertrophié. Et le rétrécissement de l'orifice aortique ne doit-il pas opposer un embarras beaucoup plus grand? Dans tous les cas le sang est projété dans les artères au moment de la pulsation ou choc cardiaque, quelles que soient les difficultés pour réaliser cet acte.

Ainsi le premier moyen différentiel proposé par le docteur Tripier est inefficace, inacceptable.

2.°, que dans les cas de retard très-faible du pouls radial, il y a, dans l'insuffisance aortique, retard de la pulsation carotidienne, ce qui manque dans toutes les autres maladies.

Comment cela pourrat-il-être? Si le retard est peu perceptible dans la radiale, combien moins ne le sera-t-il pas dans les carotides qui sont beaucoup plus près du cœur? Et, si le retard est appréciable dans les carotides, il le sera forcément, et encore mieux, dans les radiales, quelle que soit la maladie, pourvu qu'il n'y ait pas d'obstacle à l'arrivée du sang dans les radiales, car il y aura alors absence du pouls. Nous ne comprenons pas comment le docteur Tripier a observé le retard radial dans beaucoup de maladies, et le carotidien dans l'insuffisance aortique seulement, les conditions physiques étant les mêmes, attendu que, comme nous l'avons vu, le fait fonctionnel de l'insuffisance aortique, c'est-à-dire le reflux du sang dans le ventricule gauche, ne peut influer exclusivement dans le retard de la pulsation carotidienne.

Pour notre part nous pouvons assurer que jamais il ne nous a paru y avoir retard de la pulsation carotidienne et sous-clavière, qu'il n'y eût également retard dans la pulsation radiale. Dès lors le second moyen de différencier le retard anormal de la pulsation artérielle est, comme le premier, sans importance.

Ainsi il faut considérer comme inadmissible la conclusion posée en ces termes par le savant médecin de Lyon: «On ne constate pas de retard appréciable à la main de

la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque, à l'état physiologique et à l'état pathologique dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique.»

Pour démontrer cette conclusion, déjà inacceptable par les raisons exposées plus haut, le dr. Tripier recourt aux fait cliniques en présentant le résumé de vingt-six observations tirées de sa pratique personnelle.

En lisant attentivement ces observations, en les comparant entr'elles, nous arrivâmes à une conclusion toute contraire à celle de l'auteur. Voyons où est la vérité.

En premier lieu nous ferons remarquer que pour prouver cliniquement l'existence d'un symptôme dans une maladie donnée, il est nécessaire de choisir les cas simples, clairs, et non ceux compliqués d'autres maladies, surtout ayant siége dans le même organe. Or, c'est exactement le contraire qui se constate dans les observations du dr. Tripier.

En effet, des 26 cas relatés, 7 seulement (obs. 6, 9, 11, 15, 19, 24, 26) se rapportent à l'insuffisance aortique simple (d'après le diagnostic de l'auteur), sans d'autres altérations dans les valvules aortiques ni dans les autres orifices du cœur; et encore ici, il y a, dans quelques cas, endocardite chronique, dans d'autres athéromasie arterielle, phthisie pulmonaire, etc.

Dans les 19 autres observations, il y a aussi rétrécissement de l'orifice aortique, dans quelques unes rétrécissement ou insuffisance mitrale et tricuspide et ordinairement athéromasie artérielle.

Dans les sept cas d'insuffisance simple, l'auteur ne note que deux fois (obs. 15 et 19) le retard carotidien. Et il ar-

rive que de ces deux observations d'insuffisance simple il faut entéliminer une, la 15e, parce qu'il devait y avoir en même temps rétrécissement de l'orifice aortique, d'après la description suivante de l'autopsie : «Les valvules aortiques sont épaissies, blanchâtres; la valvule postérieure est rétractée vers sa base, et plus rigide que les autres.» Dans ces conditions d'altération les valvules aortiques doivent diminuer, rétrécir l'orifice respectif.

Reste donc *un seul* cas (obs. 19) d'insuffisance aortique simple, dans lequel le retard carotidien a été appréciable. Et encore ici nous reprodusons les termes de l'auteur : «Les battements carotidiens sont visibles quoique peu prononcés : *ils ne sont pas parfaitement synchrones avec ceux du cœur et présentent ce léger rétard*[1].»

D'après ces expressions, qui sont sous lignées par l'auteur, on est forcé d'admettre que le retard carotidien fut du moins douteux. Or, un phénomène douteux ne constitue pas un fait clinique. Il arrive encore que le malade était affecté aussi de phthisie pulmonaire et que, d'après l'examen cadavérique, le ventricule gauche «était dilaté et hypertrophié à un faible degré», circonstances qui pouvaient expliquer le *léger* retard carotidien, le synchronisme *non parfait* de la pulsation carotidienne et de la pulsation cardiaque. Que reste-t-il alors ? Rien : les deux cas étant à bon droit éliminés, l'un parce qu'il est inopportun, inapplicable au but, l'autre parce qu'il est douteux. Donc, dans l'insufisance aortique *pure*, il manque, même d'après les observations personnelles du docteur Tripier, le retard carotidien.

[1] *Loc. cit.* p. 32.

Considérons maintenant les observations cliniques du médecin distingué de Lyon dans leur ensemble. Sur 26 cas il a noté dans quatorze l'existence du retard carotidien, ou 53 fois sur 100, et l'absence de ce retard dans douze, ou 66 sur 100: la différence est donc fort petite. Mais sur les 14 cas de retard il y avait dans 13, en outre de l'insuffisance aortique, tantôt rétrécissement aortique (dans le plus grand nombre des cas), tantôt rétrécissement et insuffisance mitrale et tricuspide et athéromasie artérielle. Or, s'il en était ainsi, pourquoi attribue-t-il le retard carotidien à l'insuffisance des valvules de l'orifice aortique et non au rétrécissement de cet orifice, à l'insuffisance mitrale et à l'athéromasie artérielle? Cette question est d'autant plus fondée qu'il est certain que dans 6 cas (obs. 6, 9, 11, 19, 24, 26) d'insuffisance aortique simple, chez un seulement (obs. 19) il y eut un retard *léger*, douteux, tandis que dans 16 cas (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20 et 21) où l'insuffisance coexistait avec un rétrécissement aortique, le retard fut noté douze fois (obs. 1, 2, 3, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 15, 19, 20), c'est-à-dire dans les $^3/_4$ des cas. Il semble donc raisonnable de conclure que le rétrécissement est plus favorable pour la production du retard carotidien que l'insuffisance aortique, puisque quand il existe, le retard est beaucoup plus fréquent, sur le rapport de 3 : 4, tandis que dans l'insuffisance sans rétrécissement la proportion a été de 1 : 6.

Ainsi donc les observations cliniques de l'auteur servent mieux pour prouver l'existence du retard carotidien dans le rétrécissement aortique que dans l'insuffisance valvulaire du même orifice.

Continuons cette analyse. Dans 6 cas (obs. 8, 10, 12, 22, 23, 25) l'insuffisance aortique était accompagnée d'insuffisance mitrale; de ces cas il y en eut 3 (obs. 8, 10, 12) où fut constaté le retard carotidien, soit dans la moitié des cas, proportion bien supérieur à celle notée pour l'insuffisance aortique (le sixième des cas). D'où il semble raisonnable de conclure que l'insuffisance mitrale est plus favorable pour la production du retard carotidien que l'insuffisance aortique.

Sur 25 observations, le dr. Tripier note *deux fois* seulement (obs. 12 et 17) un *grand retard.* Eh bien, dans un de ces cas (obs. 12) il y avait *insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique, insuffisance et rétrécissement des orifices mitral et tricuspide et symphyse cardiaque;* dans l'autre (obs. 17), outre le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique, il y avait péricardite et grande augmentation de l'épaisseur des parois de l'aorte ascendante, de la crosse et des gros vaisseaux. La confrontation de ces deux observations avec les autres au point de vue clinique et anatomo-pathologique paraît conduire à cette conclusion, que c'est dans l'insuffisance aortique que le retard carotidien se manifeste le moins souvent et d'une façon moins prononcée; bien entendu que nous raisonnons avec les propres observations cliniques du dr. Tripier.

Ainsi le raisonnement et les faits cliniques conspirent pour démontrer l'inexactitude des assertions de M. Tripier.

La méthode généralement employée pour constater le retard de la pulsation artérielle sur la systole cardiaque, consiste à appliquer à plat la main droite sur la région précordiale, et à tater le pouls avec les doigts de la main gau-

che, ou bien à placer le pouce gauche sur la carotide droite pendant que le reste de la main gauche s'applique sur la région latero-postérieure du cou. Cette manière de faire peut induire en erreur à cause de la difficulté d'apprécier convenablement le moment où ont lieu les deux impressions tactiles dans lequel s'éprouvent les deux sensations de même nature; la plus forte obscurcit un peu l'autre et la fait paraître plus tardive. Il est aisé de vérifier comment par une plus grande ou une moindre pression des doigts sur l'artère, la pulsation de cette dernière peut paraître synchrone ou non avec la pulsation cardiaque; il faut assez de pratique pour faire convenablement cet examen. C'es pourquoi nous avons depuis longtemps coutume de recourir à un autre procédé, qui consiste à appliquer l'oreille sur la région précordiale et les doigts sur la radiale, ou le pouce sur la carotide ou la sous-clavière, afin de bien fixer le choc et le premier bruit du cœur et la pulsation de l'artére. De cette manière, l'appréciation du phénomène nous a paru plus facile, plus sûre; ce procédé nous a permis plusieurs fois de corriger les erreurs du premier.

Le dr. Tripier croyant avoir demontré, par ses propres observations, le retard de la pulsation carotidienne dans l'insuffisance aortique, s'est efforcé de trouver la cause ou la raison d'être de ce retard, en négligeant entièrement le retard radial qui est plus fréquent et de plus facile appréciation. Mais il ne l'a pas rencontrée, ni ne pouvait la trouver; car un tel phénomène n'existe pas lié à l'insuffisance aortique, comme il le suppose.

La première explication qui lui est venue à l'esprit a été d'attribuer le retard carotidien à une plus grande lenteur

des ondes liquides par diminution de la tension artérielle, diminution dûe à une large insuffisance aortique. L'auteur a oublié qne dans l'insuffisance simple il a rencontré très-rarement le retard et que celui-ci fut *léger*, douteux, tandis que le grand retard a été noté dans des cas très-compliqués; il a oublié encore que dans l'insuffisance aortique le pouls est fréquent et non pas lent, et que même fût-il lent, cette circonstance n'influe pas sur le synchronisme ou le dyschronisme de la pulsation artérielle et de la systole ventriculaire. Mais enfin l'auteur a rejété l'explication parce que les expériences qu'il fit, lui démontrèrent que la diminution de la tension à elle seule ne produit pas le retard, et aussi parce que dans l'insuffisance aortique avec diminution de la tension artérielle il y a augmentation de la force impulsive du cœur et de la force élastique des artères, qui augmentent la vélocité de l'onde sanguine. Il fit bien.

Le dr. Tripier se souvint ensuite que le retard carotidien serait dù à ce que: «le cœur étant dilaté, hypertrophié, en contact avec la paroi thoracique sur une plus large surface, on pourrait peut-être attribuer le retard du battement carotidien à l'impression plus immédiatement, plus fortement perçue à la région précordiale.» Cette explication serait fondée sur une illusion, sur une erreur dans l'appreciation du moment où se constatent les deux impressions tactiles produites par le choc du cœur et par la dilatation artérielle; erreur d'ailleurs facile à commettre quand on n'a pas acquis l'habitude de ces explorations, comme nous l'avons dit. Le dr. Tripier se hâte de rejeter *in limine* une telle explication qui ne concerne nullement l'insuffisance aortique; en outre, l'hypertrophie excentrique du

ventricule gauche diminuerait et n'augmenterait pas le retard.

Finalement le dr. Tripier donne l'explication qui lui plait le plus et qu'il présente comme purement hypothétique ; la voici : «Je supposerais plus volontiers qu'au commencement de la systole la première onde produite rencontre le courant sanguin en retour dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée et que les parois artérielles ont une force élastique plus grande, d'où un retard plus ou moins marqué dans la vitesse de transmission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son entrée dans le système artériel.» Telle aurait dû être la première idée qui aurait dû venir à l'esprit de l'auteur, puisqu'elle a rapport au fait fonctionnel de l'insuffisance aortique. Mais l'explication ne satisfait pas par les raisons que nous avons données, quelque grandes que soient la force du reflux du sang et la quantité de ce dernier, l'obstacle qu'ils opposent à la sortie du sang du ventricule est vaincue dès que le cœur frappe le thorax, de sorte que quand on perçoit le choc du cœur, le sang est déjà chassé et par conséquent ne doit pas retarder l'arrivée ordinaire de l'onde sanguine dans les artères, ou, en d'autres termes, ne doit augmenter l'intervalle qui sépare la pulsation cardiaque de la pulsation artérielle. Seulement le cœur a besoin d'employer plus de force pour annuller et vaincre la plus grande force opposée, c'est pourquoi il s'hypertrophie.

Le pouls, dans l'insuffisance aortique, est, comme vous le savez tous, *fréquent et véloce*, c'est-à-dire que dans un même laps de temps, dans une minute par exemple, le cœur non seulement se contracte un plus grand nombre de fois, mais

encore projete avec une plus grande rapidité le sang dans le système artériel. Ce fait clinique renverse l'hypothése en question.

Si la colonne sanguine de retour oppose un obstacle sérieux à la projection du sang du ventricule gauche, quel obstacle plus grand encore ne lui opposera pas le rétrécissement de l'orifice aortique? Et dans ce cas, comme signe diagnostique de l'insuffisance aortique, le retard artériel resterait sans valeur, ce qui, en effet, a lieu.

Si malgré tout il y a retard *anormal* dans la pulsation carotidienne, combien ne serait-il pas plus grand dans les radiales? Et dans ce cas toute la supériorité de la valeur diagnostique que le dr. Tripier suppose dans le retard carotidien sur le retard radial disparait; c'est donc exactement le contraire. S'il nous était permis d'établir une proportion géométrique, nous dirions : le retard carotidien est au retard radial comme le double souffle crural est au double souffle carotidien.

Nous mettons un terme à ce sujet qui nous a mené beaucoup plus loin que nous l'avions supposé. Il y a ici deux questions capitales : l'une sur l'existence d'un fait, l'autre sur l'explication ou interprétation de ce fait. Quant à la première, s'il y a ou non retard anormal appréciable de la pulsation artérielle, nous dirons qu'il peut y en avoir et même très-grand, et qu'il ne peut point exister, et quand il existe il ne tient pas directement, immédiatement à l'insuffisance aortique proprement dite, d'où il vient qu'il ne peut constituer un signe caractéristique de cette maladie. Quant aux causes du phénomène, nous dirons que ce sont les mêmes, avec les mêmes modifications dans les effets, qui le pro-

duisent à l'état physiologique, ses conditions physiques pouvant être exagérées par l'état pathologique qui allonge et dilate les vaisseaux, les rend sinueux et modifie l'élasticité de leurs parois (l'insuffisance aortique); qui diminue le volume de l'onde sanguine poussée par le cœur (insuffisance mitrale); qui gène l'expulsion de ce sang (rétrécissement aortique); qui affaiblit le cours du sang, en déterminant l'hyposystolie, l'insuffisance mitrale, etc., etc. Mais dans l'insuffisance aortique les conditions physiques qui favorisent le retard artériel sont de plus compensées, annullées et vaincues par l'hypertrophie excentrique croissante du ventricule gauche.

De tout ce que nous avons exposé et des faits que nous avons observés, il nous semble que nous pourons tirer les conclusions suivantes :

1.° Le retard anormal de la pulsation artérielle, qui s'observe quelquefois dans l'insuffisance aortique, n'offre aucun caractère spécial qui le distingue de celui qui se mafeste dans toute autre maladie;

2.° Ce retard se lie aux conditions générales, physiologiques ou pathologiques, qui le déterminent, et non pas au fait de l'insuffisance aortique proprement dite;

3.° Le retard de la pulsation artérielle, et nommément celui des carotides, n'est pas un symptôme d'insuffisance aortique, et bien moins encore un signe exclusif de cette maladie;

4.° Du retard anormal de la pulsation artérielle, quelque grand qu'il soit, on ne doit pas conclure l'existence de l'insuffisance aortique;

5.° C'est dans les radiales, et non dans les carotides,

que l'on apprécie mieux le retard de la pulsation artérielle, qui est directement proportionnel à la distance où est l'artère du centre d'impulsion;

6.° L'explication du retard carotidien adoptée par le dr. Tripier est inadmissible;

7.° Les causes du retard artériel, dans quelque maladie que ce soit, sont les mêmes, mais plus exagérées, qui le déterminent dans l'état physiologique;

8.° L'insuffisance aortique confirmée détermine une condition, l'hypertrophie du ventricule gauche, qui compense, et annulle souvent, les conditions d'un plus grand retard, ce qui fait que le retard artériel *anormal* dans cette maladie est rare.

TREIZIÈME LEÇON

Sommaire.— Percussion : augmentation de l'aire du son mat précordial; son importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique ; loi de la dilatation *à tergo* (opistectasie) ; son appréciation. Esquisse historique de la percussion.

MESSIEURS,

La percussion déterminant seulement l'aire du son mat, qui représente le volume du cœur (abstraction faite des maladies du péricarde), ne fournit *directement* aucun signe d'insuffisance aortique. Cependant, comme cette maladie produit, dans son développement, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche, la percussion en faisant connaître l'augmentation de volume du cœur, fournit un signe qui peut concourir indirectement au diagnostic de l'insuffisance aortique.

Le docteur Forget, cardiopathologiste distingué, attachait beaucoup d'importance au siége de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur, parce qu'elle a lieu dans la cavité qui précède le point de l'appareil circulatoir où il y a un obstacle, où la circulation ne se fait point avec régularité : c'est la *loi de la dilatation à tergo* (retro-dilatation, opistectasie).

D'après cette loi, qui a été établie d'abord par le dr. Adams, il serait facile de déterminer quel est celui des ori-

fices du cœur qui est affecté, et empêche le cour régulier du sang. Les bruits anormaux cardiaques, dit le dr. Forget, font connaître qu'il y a altération de quelqu'un des orifices du cœur; on cherche ensuite à savoir, d'après les signes caractéristiques, quelle est la cavité du cœur qui est dilatée et hypertrophiée; on conclut dès lors que l'orifice lésé est celui qui suit cette cavité; l'orifice aortique si le ventricule gauche est le siége de la dilatation et de l'hypertrophie, l'orifice mitral, s'il s'agit de l'oreillette gauche, etc., etc.

Cette manière de déterminer l'orifice affecté, n'a point, messieurs, toute l'importance que lui attribue le dr. Forget.

En premier lieu, les bruits anormaux du cœur n'indiquent point nécessairement une lésion d'un des appareils valvulaires de cet organe; les altérations du sang et les névropathies les produisent.

En second lieu, il y a des cas où la deuxième partie du diagnostic est inapplicable; je veux parler de la connaissance de la cavité dilatée et hypertrophiée, soit parce que cette altération manque, comme il arrive au début des lésions des valvules; soit parce qu'on ne peut pas bien déterminer quelle est la cavité cardiaque dilatée, soit parce que deux ou plusieurs cavités du cœur sont simultanément affectées, ainsi que cela se présente très-souvent dans les dernières périodes des lésions des orifices cardiaques.

En troisième lieu, les deux altérations, dilatation d'une cavité et lésion d'un orifice, peuvent coexister indépendamment l'une de l'autre, sans rapport de cause à effet, et dans ce cas l'erreur de diagnostic serait facile. Supposez, messieurs, qu'un individu affecté d'hypertrophie excentri

que du ventricule gauche, soit atteint plus tard d'endocardite d'où résulte l'insuffisance de la valvule mitrale ou le retrécissement de l'orifice respectif. Si pour déterminer quel est l'orifice lésé, nous étions guidés par la loi de la dilatation *à tergo,* nous dirions, que c'est l'orifice aortique et non pas le mitral; l'erreur serait inévitable.

De ce que nous venons de dire, il résulte que la loi de la dilatation *à tergo* n'a point de valeur diagnostique absolue; c'est un moyen auxiliaire.

Je vous ai déjà indiqué pratiquement le moyen de mesurer le cœur, en prenant pour point de départ soit la veine cave inférieure, soit les diamètres du cœur. Dans une autre occasion, nous reviendrons plus longuement sur ce sujet.

Nous terminerons cette leçon par un aperçu historique sur la percussion, dans lequel nous résumerons les principales phases qu'a subies ce moyen d'exploration, ses époques les plus remarquables, et les principales célébrités médicales de ces périodes.

La percussion, messieurs, n'a point été découverte par Avenbrugger, comme on l'a écrit dans des ouvrages d'ailleurs très-estimables; ce médecin investigateur a fait l'application de la percussion à la poitrine et crée la percussion du thorax *(percussio thoracis).* La percussion de l'abdomen datait déjà d'une époque très-reculée.

On a beaucoup écrit sur la percussion depuis Avenbrugger jusqu'à nos jours. L'histoire de la percussion peut se diviser en trois périodes. La première comprend la *percussion directe de l'abdomen;* elle s'étend depuis Aretée jusqu'à Avenbrugger, c'et-à-dire du 1.er siècle de l'ère chretienne jusqu'au milieu du 18.e siècle; c'est l'époque ancienne ou

la période primitive.—La seconde est caractérisée par la découverte de la *percussion directe du thorax*, elle va d'Avenbrugger à Piorry, c'est-à-dire de 1761 à 1826; Avenbrugger et Corvisart marquent cette période.—La troisième commence à Piorry et s'étend jusqu'à nos jours; elle comprend les travaux de Piorry et les contemporains, de 1826 jusqu'aujourd'hui: Piorry est à la tête de cette période réformatrice.

Première période

PERCUSSION DIRECTE DE L'ABDOMEN; DU 1.er SIÉCLE AU MILIEU DU 18.e

Il n'est point facile d'indiquer l'origine de la percussion. Rosière de la Chassagne, un des premiers divulgateurs, en France, de la découverte d'Avenbrugger, et avec lui Barth et Roger, ont fait remonter à Hippocrate[1] la connaissance

[1] Rozière de la Chassagne (*Manuel des pulmoniques*, ou *Traité complet des maladies de la poitrine;* Paris, 1770), cite le passage suivant des Praenot. coact.: «In quibus multus editur strepitus; ii minus puris habent, quam quibus paulo difficilior inest respiratio, iique melius colorati videntur. Quibus vero nullus intus fit strepitus, difficultas tamen vehemens spirandi adest, et livescunt ungues, ii pure pleni sunt, ac perniciose habent.» Rozière se condamne lui-même quand il dit que le moyen physique d'exploration de la poitrine, employé par Hippocrate, était la succussion; il arrive ainsi à la confondre avec la percussion. Voici comment il s'exprime: «Le procédé d'Hippocrate pour s'assurer du son de la

de la percussion : mais le passage auquel il est fait allusion, a rapport à la succussion, qui diffère beaucoup de la percussion.

Dans Aretée[1] qui vivait du temps de Néron, puis dans Galien[2] qui florissait au 2.e siècle de l'ère chrétienne, nous

poitrine n'est pas le même que celui d'Avenbrugger; le premier secouait les malades en les prenant par l'aisselle, celui-ci se contente de frapper le thorax.» Il y a dans Hippocrate un autre passage que Rozière ne cite pas, qui conduit plus facilement à soupçonner que le médecin de Cos connaissait la percussion; le voici: «Suppuratos hac ratione dignoscas. Lateris mollitudinem ab intio dolor detinet; ubi vero jam pus collectum est dolor similiter vexat, et tussis suboritur, tum pus excreatur, et difficultas spirandi occupat. Quod si nondum pus eruperit in lateris mollitudine concutitur, ac velut in utre strepitum edit.» Ici encore le pére de la médecine se rapporte à la succussion. Nous pensons donc qu'Hippocrate n'a pas connu la percussion; tout au moins nous ne rencontrons dans ses ouvrages un passage où cette méthode physique d'exploration soit clairement indiquée : les endroits cités à l'appui du contraire se rapportent à la succussion.

[1] «Dans l'opisthotonos... le thorax aussi bien que l'abdomen sont proéminents, les urines difficilment retenues, le ventre tendu résonne quand on le percute.» (Lib. I. cap. 6.)

«La tympanite... est encore sensible à l'ouïe par la résonnance de cette cavité, parce que quand nous la percutons avec la main, elle donne un son, mais il ne se produit aucune fluctuation.» (Liv. II, de l'hydropésie.)

[2] ... Sed ad veram notitiam comparandam pulsare cogimur abdomen, ut attendamus, si veluti tympanum resonet. Secundo loco aliter componere hominem, et in latera convertere, quo fluctuationem aliquam exaudiamus: *ac nobis strepitus in modum tympani*

trouvons clairement indiqués quelques uns des résultats de la percussion abdominale.

Après ces célèbres écrivains, on rencontre de plus en plus fréquente l'application de ce moyen d'exploration au diagnostic de quelques maladies du ventre: on est cependant obligé d'avouer que ce que les écrivans postérieurs à Galien nous ont légué sur ce sujet, jusqu'au XVIII siècle, est presque tout simplement la reproduction du texte du célèbre médecin de Pergame. C'est ce que nous constatons dans beaucoup de passages d'Aetius[1], d'Alexandre de Tralles[2], de Paul d'Egyne[3], d'Avicenne[4] et de beaucoup d'autres auteurs, que nous omettons de citer parce qu'ils ne nous présentent rien d'intéressant.

En résumé, dans cette période, la percussion a été limitée, dans ses applications, à un cercle très-restreint, à quelques affections de l'abdomen; elle faisait connaître que l'ascite, le squirrhe de l'ovaire, l'hydropisie utérine, etc., ne donnent point le son de la tympanite.

spiritum annuntiat: fluctuatio humorem. (De Cognosc. puls., lib. IV, cap. 3.)

[1] ...Et ad digitorum pulsationem sonus tympani redditur. (Sermo 4, cap. 78. Medicæ artis principes.)

[2] ... Askites igitur inde internosci debet, quod ubi nos ferimus ventrem, tympani modo strepitum quemdam elidere videatur. (Lib. 9, cap. 2., de *Askite;* Medicæ artis principes.)

[3] ... In qua (affectione) aliquando flatus copia... adeo ut si verberetur superior venter, instar tympani sonitum edat. (De re med; de aqua inter cutem.)

[4] ...ex quo auditur sonitus tympani, si percutiatur manu, et est signum malum valde. (De causis tympanitis, lib. 3, fen. 14, tract. 4.)

Il reste donc surabondamment prouvé que la percussion médicale est connue et employée depuis une époque fort reculée, que Avenbrugger ne l'a point découverte, et que son application était restreinte au ventre.

Seconde période

PERCUSSION DIRECTE DU THORAX : DE LA MOITIÉ DU 18.e SIÈCLE JUSQU'AU COMMENCEMENT DU 19.e

Cette période est beaucoup plus importante, beaucoup plus remarquable, par la nouvelle et brillante clarté qu'elle a répandue sur le diagnostic, jusqu'alors très-obscur, d'une grande partie des maladies des organes thoraciques.

Pour nous convaincre de l'état des connaissances médicales sur le diagnostic de ces affections, il suffit de lire les premières pages du Traité d'auscultation médicale de l'immortel Laennec; il n'a pas craint d'affirmer que : «Avant la découverte d'Avenbrugger, la moitié des peripneumonies et des pleurésies aigües, ainsi que presque toutes les pleurésies chroniques, devaient nécessairement être méconnues ; et que dans les cas où le tact d'un médecin éclairé les aurait pu faire soupçonner, rarement pourrait-il lui inspirer assez de confiance pour le déterminer à employer un moyen heroïque.[1]»

Aujourd'hui que l'on pratique à merveille la percussion thoracique, aujourd'hui que l'on connaît tout le parti qu'on

[1] *Traité de l'auscultation médicale*, t. 1.er, pag. 7, 4.e éd. Paris, 1837.

en tire pour asseoir un diagnostic avec fermeté et conviction, comme on a coutume de le faire, on peut apprécier combien serait regrettable l'absence de ce moyen d'exploration, puisque tous les praticiens reconnaissent la communauté des symptômes généraux de la plus grande partie des affections intrathoraciques, et que l'on sait que les variétés de ces symptômes ne correspondent point, d'une manière constante, à des modifications dans les altérations organiques.

Il revient à Avenbrugger la gloire immortelle d'avoir appliqué la percussion au diagnostic des maladies thoraciques; il a ouvert à l'étude un champ entièrement nouveau. Ce médecin donne de la publicité à la découverte en faisant paraître en 1761 un petit livre intitulé: *Inventum novum ex percussione thoracis humani, ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.*

En méditant cet ouvrage, on reconnaît facilement, comme le remarque avec raison le dr. Malliot, la méthode et la clarté des observations de son célèbre auteur; on y voit l'état physiologique déterminé pour servir de terme de comparaison, ce que ses prédecesseurs n'avaient jamais fait. Avenbrugger a cherché à bien délimiter la situation, l'étendue et les rapports du cœur et des poumons. Cette connaissance préalable de l'état normal était indispensable, et c'est pourquoi Avenbrugger consacra les premières pages de son ouvrage à l'examen de la poitrine saine, à la détermination des sons tirés par la percussion de ses différentes régions. Il établit ainsi que la résonnance du thorax, obtenue par la percussion, s'étend à la partie antérieure, à droite, depuis la clavicule jusqu'à la 6.e côte; à gauche de la cla-

vicule à la 4.e côte seulement; sur les côtés, depuis le creux axillaire jusqu'à la 7.e côte; en arrière, des omoplates à la 9.e ou 10.e côte. Le même résultat s'obtient dans la colonne vertébrale dans la partie correspondante au thorax. Toute la région sternale résonne, excepté dans les points occupés par le cœur: au-dessous de la 4.e côte gauche le son est mat, ce qui est dû à la présence de l'organe central de la circulation. Il y a ici quelques inexactitudes qui furent successivement corrigées.

Avenbrugger décrit sa manière de percuter, qu'il réalisait en frappant la poitrine lentement et doucement avec l'extrémité des doigts rapprochés les uns des autres et étendus; c'est le procédé que nous employons aujourd'hui pour produire l'ondulation des liquides contenus dans le ventre.

Le savant médecin a ensuite tracé les règles nécessaires pour faire la percussion, qui sont: rendre saillante la région que l'on veut percuter; par exemple, diriger la partie antérieure de la poitrine en avant, en tendant les muscles, les côtes et la peau; la paroi postérieure est rendue saillante en dirigeant en avant les épaules; les parois latérales, en étendant les bras sur la tête. Il conseille de couvrir la poitrine avec la chemise, ou de percuter avec la main garnie d'un gant, qui ne soit pas uni; de percuter durant l'inspiration et l'expiration, et plus fortement chez les personnes grasses que chez les maigres, etc.

Après ces préceptes et bien d'autres, Avenbrugger passe à l'appréciation de la valeur diagnostique des sons anormaux et fait suivre ses considérations, essentiellement pratiques, de véritables aphorismes, relatifs à la connaissance de telle ou telle affection.

À la suite de ces généralités, l'inventeur de la percussion thoracique entre dans des détails au sujet de quelques maladies aiguës et chroniques des poumons, de la plèvre, du cœur et du péricarde.

L'ouvrage d'Avenbrugger fut traduit en français par Rozière de la Chassagne (1770), mais il parait que cette version fut peut lue; on n'en parla point ou fort peu en France, dit Pariset.

La même chose arriva en Angleterre à la notice, quoiqu'incomplète, publiée par Cullen, et en Allemagne malgré les éloges de Stoll et la recommandation de son digne et savant commentateur, le distingué praticien de Vienne, I Eyerel.

Tel fut l'abandon où tomba la découverte d'Avenbrugger, que même dans les écoles médicales de France on ne disait pas un seul mot sur la percussion.

Le médecin qui, le premier en France, l'employa sur une plus grande échelle et avec le plus de succès, fut un praticien déjà renommé par ses études spéciales sur les maladies du cœur et dont les écrits avaient vivement impressionné le monde savant: ce fut le célèbre Corvisart qui, ne connaissant point au début de sa clinique la découverte du médecin de Vienne, se contenta, après avoir pratiqué pendant plus de vingt ans le nouveau moyen d'exploration, de traduire et de commenter Avenbrugger [1] dès qu'il eût entendu parler de son ouvrage. Nous citerons un passage de Corvisart qui prouve de la façon la plus évidente la noblesse

[1] *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies de la poitrine*, etc., par Avenbrugger: ouvrage traduit du latin et commenté par J. N. Corvisart. Paris, 1808.

de son caractère, car le langage de cet illustre médecin est vraiment admirable: «J'aurais pu, dit-il, m'élever au rang d'auteur en refondant l'œuvre d'Avenbrugger et en publiant un ouvrage sur la percussion. Mais par là, je sacrifiais le nom d'Avenbrugger à ma propre vanité, je ne l'ai pas voulu; c'est lui, c'est sa belle et légitime découverte que j'ai voulu faire revivre[1].»

Honneur à Corvisart qui sut être juste à l'égard d'Avenbrugger. Chez les hommes probes les sentiments élevés s'associent ordinairement au mérite.

Corvisart était en réalité un médecin de véritable science; il était supérieur à la plupart des praticiens de son époque, et cette supériorité, dit Pariset, il la devait non seulement à la perfection des sens, mais encore à l'éducation qu'il leur avait donné. Il serait bien à désirer que l'on gravât dans l'esprit des jeunes médecins la partie de la préface de l'ouvrage de Corvisart, dans laquelle ce clinicien profond démontre la nécessité d'une *éducation médicale* des sens.

Corvisart fut le premier qui distingua dans la percussion la sensation tactile de la sensation acoustique.

Non seulement il donna une grande impulsion à l'ouvrage commencé, par le médecin de Vienne, mais encore il rectifia quelques uns des points déjà établis par ce dernier. Les commentaires de Corvisart sont en réalité lumineux.

Avenbrugger n'avait rien dit des altérations du son dûes à l'élévation du diaphragme, dans les cas de grossesse, hypertrophie hépatique, etc. Corvisart indique que la poitrine offre alors sa résonnance dans une moindre étendue.

[1] Op. cit. préf. du trad. p. XIII.

Quant à la percussion thoracique dans les états morbides, Corvisart a beaucoup augmenté ce qu'Avenbrugger avait enseigné.

Le savant cardiopathologiste répandit l'étude de la percussion parmi ses élèves, démontrant chaque jour à sa clinique médicale les grands avantages de la nouvelle méthode d'exploration; ses élèves la propagèrent dans toute l'Europe.

Après Corvisart un grand nombre de médecins ont persévéré dans l'étude de ce moyen d'exploration. Nous devons cependant noter qu'avec la découverte de l'auscultation médiate la percussion fut presque mise de côté, car celle-là attirait d'avantage l'attention tant à cause de sa nouveauté qu'en raison de ses secours extraordinaires. Laënnec ne fit donc point faire un pas à la percussion, tout absorbé qu'il était par l'étude du nouveau procédé d'investigation. C'est ainsi que se trouva paralysée l'étude de la percussion, bien que quelques médecins, parmi lesquels figure le dr. Mérat, soutinssent la lutte et eûssent renversé les assertions des détracteurs de cette méthode d'exploration.

Ici finit la seconde période avec la décadence de la percussion. Il résulte de ce que nous venons de dire qu'elle se compose de deux âges, l'un d'Avenbrugger, l'autre de Corvisart, et que la percussion eut une époque de prospérité et une autre de décadence.

Une nouvelle ere, messieurs, va s'ouvrir à votre méditation; c'est la période la plus brillante, que nous pouvons saluer avec ces paroles du poëte de Mantoue: «*Magnus ab integro seculorum nascitur ordo*[1].»

[1] Virgile: Églog.

Cette période constitue la plus grande gloire de M. Piorry, comme celle de la découverte de l'auscultation médiate fit la gloire toute entière de Laënnec.

Troisième période

PERCUSSION MÉDIATE DU THORAX ET DE L'ABDOMEN DE 1826 A 1878

Au docteur Piorry revient la gloire de la découverte de la percussion médiate (1826) et de la plus grande impulsion donnée à l'emploi de ce moyen fécond d'investigation.

Nos organes donnent à la percussion des sons differents, c'est un fait connu de tous; mais en outre de cette différence de son, les organes offrent également une différence très-notable relativement au degré de plus ou moins grande résistance qu'ils opposent aux doigts employés à la percussion; le premier phénomène est perceptible non seulement pour l'individu qui fait l'exploration, mais encore pour les assistants, tandis qu'au contraire le second l'est uniquement pour celui qui percute. Ce fait est un des plus remarquables de l'histoire de la percussion et demande beaucoup d'exercice pour être facilement apprécié dans la pratique.

Corvisart avait déjà reconnu une certaine différence dans la résistance opposée par les organes à la percussion, ainsi qu'il résulte du passage suivant: «Une grande habitude de percuter, dit-il, fait ressentir au bout des doigts je ne sais quelle sensation qui avertit quelquefois si c'est un solide

ou un fluide[1]» Läennec fait aussi allusion à la *sensation d'élasticité* que l'on perçoit par la percussion. Mais de cette vague mention du phénomène à sa description, à la détermination de sa valeur sémèiologique, il y a un large intervalle que découvrit le professeur Piorry, qui semble attacher plus d'importance à cette sensation tactile qu'aux sons tirés de sa percussion[2].

Le phénomène était à peine entrevu, l'idée était à peine èveillée, que le dr. Piorry la féconda et donna naissance â une riche moisson de connaissances.

Nous devons avertir dès à présent que dans la pratique la *Sensation tactile et la sensation acoustique*, fournies par la percussion, se confondent et, pour ainsi dire, se vérifient mutuellement: c'est seulement en théorie qu'on peut les étudier séparément. Mr. Piorry insiste sur ce point dans ses différents ouvrages sur la percussion et dans son traité de pathologie iatrique. La division des sons établie par le dr. Piorry, en pulmonaire, intestinal et hépatique, etc., que M. Skoda repoussa sans raison et si vivement dans son traité de percussion et d'auscultation, repose tout entière sur la notion du son et de la résistance à la percussion. Walshe, partisan des idées de Mr. Piorry, reconnaît quatre espèces principales de modifications du son: 1.° une diminution de clarté qui arrive par degrés au son mat complet, avec diminution proportionnelle de la durée du son et augmentation de la résistance; 2.° une augmenta-

[1] *Nouvelle méthode*, etc. Trad. d'Avenbrugger; Paris, 1808.

[2] Skoda, *Traité de percussion et d'auscultation;* traduit par Aran; Paris, 1854.

tion de clarté et de durée avec diminution de la résistance; 3.° une augmentation de clarté et de durée avec augmentation de résistance; 4.° des altérations de qualité qui se rapportent à trois types, son de bois, son tympanique et son creux; ce dernier comprend trois variétés, son tubaire ou tubulé, son amphorique et son de pôt-fêlé[1].

Il est évident, d'après ce qui vient d'etre exposé, que si par hasard on envisage la classification de Piorry ou celle de Walshe seulement par un de leurs côtés, on les trouvera très-défectueuses, bien qu'elles soient éminemment pratiques.

Jusqu'à M. Piorry, on n'avait jamais parlé de circonscrire les organes abdominaux; ce médecin eut, le premier, pareille idée et la réalisa. Dans ce but il se livra à des observations cliniques et à des expériences cadavériques.

Cependant, chose remarquable, malgré la solidité des bases sur lesquelles M. Piorry appuie sa doctrine, elle fut si fortement combattue que le plus profond dédain atteignit non seulement sa découverte, mais encore celle d'Avenbrugger. Voici comment s'exprime M. Mailliot à ce sujet: «On confondit tout en France dans la proscription générale; la découverte passée, la découverte présente: Avenbrugger et Piorry.» Et cependant, l'ouvrage de Mr. Piorry avait été couronné par l'Académie des Sciences de Paris.

Il ne faut pas s'en étonner; celui qui approfondit quelque branche de la médecine recontre beaucoup de zoïles; s'il atteint le but il est toujours *inter labores et tædia.* Mais cette circonstance, loin de refroidir le zèle, doit inspirer

[1] Aran; Trad. citée, note.

plus de courage, parce que la difficulté de l'entreprise grandit le succès. Le passage suivant d'Avenbrugger mérite d'être médité: «J'ai bien prévu les graves écueils que j'avais à traverser, aussitôt que je publierais ma découverte. Car la troupe des envieux, des jaloux, des médisants et des calomniateurs même n'a jamais manqué de poursuivre encore ceux qui ont illustré ou perfectionné les arts et les sciences par découvertes. Je suis décidé à courir le même péril; mais avec cette ferme résolution que ce n'est pour aucun de ceux que je viens de nommer, que je vais rendre compte de mes observations.» (*Inv. novum*, prœf.)

Rien n'est plus difficile que de vaincre l'envie; notre illustre poëte a fait consister la plus grande gloire de Don Fernando de Castro à être loué par ses propres envieux:

Debaixo desta pedra está metido,
Das sanguinosas armas descansado,
O Capitão illustre e assignalado,
Dom Fernando de Castro, e esclarecido.
Este por todo o Oriente tão temido;
Este da propria Enveja tão cantado,
Este, enfim, rayo de Mavorte irado,
Aqui está agora em terra convertido.
. . . . . .

Et en parlant du Vice-Roi Don Luiz de Ataïde, il exprime la même pensée, dans le sonnet suivant:

Que vençays no Oriente tantos Reys;
Que de novo nos dês da India o Estado;

Que escureçays a Fama que hão ganhado
Aquelles que a ganhárão de infieys:
Que vencidas tenhays da Morte as leys;
E que vencesseys tudo, enfim, armado;
Maes é vencer na Patria desarmado,
Os monstros, e as Chimeras que venceys,
Sobre vencerdes, poys, tanto enemigo.
E por armas fazer que sem segundo
No Mundo o vosso Nome ouvido seja;
O que vos dá maes Fama inda no Mundo,
He vencerdes, Senhor, no Reyno amigo,
Tantas ingratidões, tão grande enveja[1].

C'est ce qui arriva à M. Piorry: M. Mailliot affirme avoir vu, dans quelques cliniques de Paris, la percussion traitée avec dédain; et les médecins, pensant faire preuve de science, déversaient le ridicule sur cette découverte et son auteur. Nous qui avons eu la bonne fortune de suivre pendant quelque temps la clinique de l'illustre médecin de La Charité, nous avons toujours été son admirateur. Son aptitude dans ce genre d'explorations est, en vérité, très-remarquable; dans les divers hôpitaux étrangers que nous visitâmes, nous n'avons vu aucun praticien qui puisse, sous ce rapport, rivaliser avec M. Piorry.

Ce professeur a divisé la poitrine en un grand nombre de régions qu'il a circonscrites par des lignes, et il a indiqué le son que chacune donne à la percussion. Il a ensuite appliqué la percussion au diagnostic de la plupart des affections de la poitrine, et à un degré de minutiosité ex-

[1] Camões, *Rimas*, sonetos 63 e 64.

trême. L'illustre professeur a fait de même pour les organes abdominaux: le foie, la rate, les reins, la vessie, l'utérus, l'estomac, le canal intestinal, furent limités, leur situation, leur forme, leur volume et leurs rapports, tout a été déterminé.

De cette manière M. Piorry établit *l'organographisme*, nom qu'il a donné à la méthode d'investigation, qui consiste à dessiner à la périphérie du corps les différents organes, tant sains que malades, dans le but de déterminer leurs altérations de forme et de volume, en facilitant le diagnostic, et de suivre la marche des maladies et les résultats du traitement.

À la suite d'une longue lutte pour démontrer l'utilité de la percussion, M. Pyorry fut aidé, dans cette tâche, par des nombreux travaux publiés sur ce sujet.

Au milieu de tous les écrits relatifs à la percussion, les ouvrages de Avenbrugger et de Piorry brillent d'un vif éclat, tant par le mérite de l'invention que par les faits pratiques qu'ils renferment.

Chez ces deux savants on rencontre, comme l'a fait observer le dr. Mailliot, la même direction dans les idées, la même tendance au positivisme, les mêmes efforts, les mêmes conquêtes scientifiques, tous deux travaillent au milieu de toute espèce de dégoûts.

La percussion directe a dissipé beaucoup de doutes qui, dans le milieu du XVIII siècle avaient entravé le diagnostic des maladies de poitrine; la percussion médiate, quelques années après, répandit une vive lumière sur la connaissance des maladies thoraciques et abdominales.

Avenbrugger vit son ouvrage mal apprecié par les contem-

porains, mieux accueilli en pays étranger que dans sa propre patrie. Piorry passa par les mêmes épreuves, recevant des attaques de toute espèce; son ouvrage fut aussi mieux accueilli par les étrangers que par ses compatriotes.

Avenbrugger prévit l'orage qu'allait soulever la publication de sa découverte[1], et cependant il ne renonça pas à son entreprise; il méprisa ses adversaires, leur disant que ce n'était pas pour eux qu'il écrivait[2]. Piorry se vit entouré de détracteurs, et il poursuivit toutefois avec une plus grande vigueur dans son ouvrage de prédilection; il plaignit l'aveuglement de ses ennemis et chercha à les éclairer.

C'est par des épreuves analogues qu'ont passé tous les génies dévoués à la science; et toujours, plus leurs rivaux cherchent de les déprécier, plus eux aussi, redoublant d'efforts, s'elèvent et les surpassent.

Les ouvrages de Piorry sur la percussion firent époque. Son traité de *Percussion médiate*[3] et celui de *Plessimétrisme et organographisme*[4], sont deux monuments qui perpétueront la gloire de l'inventeur de la percussion médiate, que personne n'a encore surpassé dans ce genre d'explorations.

Le premier de ces ouvrages, dont la dédicace *aux mâ-*

[1] Prœvidi autem multum bene, quod scopulos non exiguos sulituros sein.

[2] ...Sed eo proposito, ut prædictorum nemini mearuns observationuns rationem suis redditurus.

[3] Paris, 1828.

[4] Paris, 1866.

nes d'Avenbrugger, de Corvisart et de Laënnec, traduit la vénération que le dr. Piorry consacrait aux initiateurs des deux plus grands moyens de diagnostic, se compose de deux parties, en outre d'une riche et longue introduction, formée de cinq chapitres consacrés à des généralités sur les signes fonctionnels et les signes physiologiques (Chap. 1.er), à la percussion directe (Ch. 2.e), à la percussion médiate et au plessimètre (Ch. 3.e), aux sons plessimétriques et leurs variétés (Chap, 4.e), et à la division du tronc en régions pour l'examen des organes (Chap. 5.e). Le docteur Piorry consacre la première partie de son ouvrage, divisée en 4 chapitres, à l'étude des maladies des parois et des organes du thorax, la seconde, subdivisée en 4 sections et chacune en 3 chapitres, aux maladies des parois et des organes de l'abdomen, toujours par rapport à la percussion médiate.

À propos de chacun des organes, le fondateur de la percussion plessimétrique présente: 1.° des considérations anatomiques relatives à l'état physiologique et à l'état pathologique, et concernant les dispositions physiques que la percussion médiate peut révéler; 2.° les expériences et observations, faites chez les individus sains ou malades et sur le cadavre, pour faire connaitre ces dispositions physiques, accessibles à la percussion médiate. Un ouvrage fondé sur ces bases, que nous indiquons très brièvement, doit être immortel.

Le *traité de plessimétrisme et d'organographisme*[1] du dr. Piorry contient en un substantiel résumé ce que ce méde-

[1] Un vol. in 8.° de XVI, 752 p.

cin a publié sur la percussion médiate dans beaucoup de mémoires, opuscules et articles de journaux. Cet ouvrage est divisé en deux parties : dans la première, composée de 18 chapitres que l'on pourrait appeler *Plessimétrie générale*, l'auteur présente des notions sur les phénomènes physiques attenant au plessimétrisme, étudie les sensations qu'il détermine, décrit les instruments et la manière de les appliquer, traite de l'organographisme en général puis dans son rapport particulier avec le plessimètre, montre l'importance pratique de ces deux moyens en ce qui concerne le diagnostic et la thérapeutique, étude le stéthoscopisme réuni au plessimétrisme, et finalement indique les régions où le corps peut être divisé au moyen de lignes tracées sur la peau, délimitant des espaces dont les noms correspondent à ceux des organes situés au dessous.

La deuxième partie, subdivisée en 26 chapitres et qui pourrait recevoir le nom de *plessimétrie spéciale*, est consacrée à l'application de faits reconnus, dans la première partie, à chaque organe en particulier, en commençant par les parties externes et finissant par les organes internes.

Dans chacun des chapitres le dr. Piorry offre une interéssante esquisse historique sur le sujet, traite de l'anatomie normale et anormale de l'organe dans leurs rapports avec le plessimétrisme, rapporte les expériences, les faits cliniques et les résultats obtenus par la percussion médiate, indique les précautions et les règles de l'examen plessimétrique, et fait voir finalement les applications pratiques de ce moyen d'exploration au diagnostic et à la thérapie.

Les progrès de la science ne feront guère que modifier

ou rectifier l'ouvrage monumental du dr. Piorry, fondé sur des bases si solides; nous croyons que de nouvelles additions y seront peut-être introduites, soit par rapport au mode de délimitation rigoureuse des organes, soit en ce qui concerne l'explication des faits en harmonie avec les connaissances actuelles de physique.

A mesure que le dr. Piorry assurait sa découverte et démontrait la puissance du nouveau procédé d'investigation, depuis son premier travail présenté le 28 février 1826 à l'Académie de médecine de Paris qui lui conféra en 1829 un prix Monthyon, jusqu'à ses plus récentes publications, un grand nombre de médecins véritablement dévoués au culte de la science, ont entrepris d'importants travaux qui contribuèrent beaucoup à démontrer l'importance de la percussion médiate et à vulgariser l'emploi de ce moyen d'exploration. La France, l'Allemagne, l'Angleterre et l'Italie produisirent des ouvrages d'une haute valeur. Dans cette pléiade illustre de médecins laborieux, figurent les noms de Gras[1], Déniau[2], Martin-Solon[3], Mailliot[4], Monneret et Fleury[5], Louis, Bouillaud, Trousseau, Barth et Roger,

[1] *De la Percussion dans le diagnostic des affections de poitrine.* Thèse inaugurale Paris, 1828.

[2] *Des signes qui fournissent la percussion et l'auscultation dans les principales maladies du poumon.* Thèse inaugurale. Paris, 1833.

[3] *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1834.

[4] *De la percussion et de l'auscultation de la poitrine à l'état normal.* Paris, 1843. *Traité pratique de percussion.* Paris, 1843. *Histoire de la percussion.* Paris, 1852.

[5] *Compendium de médecine pratique.* Paris, 1845.

Bouchut, Skoda[1], Zehetmayer[2], P. Niemeyer[3], W. Stokes, Walshe, Peacok, Baccelli, dans les traités classiques.

Depuis les travaux si lumineux du dr. Piorry on a beaucoup cherché et écrit sur la percussion; mais, aucune importante découverte n'a été faite qui ne se lie aux faits déjà établis; une interprétation ou une autre, plus ou moins heureuse, d'un phénomène déjà connu; une amplification quelconque des résultats déjà enregistrés, voilà tout. Le sujet avait été largement exploré et mûrement médité. Dans la plessimétrie du dr. Piorry se rencontre peut-être, çà et là, quelque indication qui paraîtra exagérée ou moins bien fondée, laquelle sera facilement relevée, en appliquant à l'ouvrage la sentence d'Horace:

> Verum ubi plura nitent in carmine, non ego paucis
> Offendar maculis, quas aut incuria fudit,
> Aut humana parum cavit natura.

La découverte de la percussion médiate est un fait capital, qui constitue la plus grande gloire du dr. Piorry.

La pratique de la percussion est difficile, demande beaucoup d'attention, beaucoup d'exercice, beaucoup de persé-

[1] *Abhandlung über Perkussion und Auskultation*, dont on a publié diverses éditions à Vienne, une traduction à Pavie par C. Broglia en 1846 et une à Paris par F. A. Aran en 1854.

[2] *Grundzuge der Percussion und Auscultation*, etc. Vienne, 1842-45.

[3] *Grundriss der Percussion und Auscultation*. Erlangen, 1871. Traduct. portuguaise par J. F. Pereira. Lisbonne, 1874.

vérance, une grande aptitude et une éducation soignée des sens. C'est seulement après y avoir été convenablement préparé que le médecin pourra tirer parti des applications anatomiques, physiologiques, chirurgicales, obstétricales et médicales de la percussion, comme elles ont été magistralement enseignées par le fondateur du plessimétrisme et de l'organographisme.

Pour notre part nous nous sommes efforcé de démontrer la nécessité de l'éducation médicale des sens et l'importance pratique de la percussion. Il serait oiseux d'insister sur ce sujet, alors que tous les médecins, même les plus réfractaires au progrès, sont aujourd'hui d'accord sur ce point.

Nous terminons ici cette notice historique, que nous avons résumée et abregée autant qu'il nous a été possible. Nous avons fixé les périodes capitales de l'histoire de la percussion, et rappelé les noms de ceux qui l'ont le plus éclairée. Tel était notre but.

QUATORZIÈME LEÇON

Sommaire.—Signes obtenus par l'auscultation du cœur; deux bruits anormaux; seulement le second appartient à l'insuffisance aortique; causes de ce fait et de la coexistence des deux bruits; caractères du bruit diastolique; causes de ses variétés; intensité, étendue, propagation, aire du *maximum* d'intensité, durée, ton et timbre du bruit anormal; bruit de va-et-vient, ses caractères, fréquence et valeur diagnostique; rhythme acoustique et moteur du cœur.

Messieurs,

Nous nous sommes occupés des symptômes obtenus par l'inspection, la palpation et la percussion; cette leçon va être consacrée aux signes fournis par l'auscultation. Nous étudierons en premier lieu les bruits anormaux du cœur, puis ceux des artères.

Chez les malades qui ont fait l'objet de nos leçons cliniques, vous avez entendu deux bruits anormaux du cœur, l'un au premier temps (systolique), l'autre au second (diastolique) de la révolution cardiaque. On pourrait en conclure que ces deux bruits appartiennent à l'insuffisance aortique. Il n'en est, cependant, pas ainsi; des deux bruits, le second seul se lie à cette maladie; le premier se rattache au rétrécissement de l'orifice aortique ou aux altérations valvulaires, qui peuvent ou non produire le rétrécissement. La raison s'en présente tout naturellement. Le reflux du sang de l'aorte vers le cœur s'effectuant au second temps ou dilatation ventriculaire, et le premier bruit se produisant

dans le temps de la systole du même ventricule, il est évident que ce bruit (le premier) ne saurait être dû au fait d'une insuffisance aortique proprement dite. Cependant l'existence des deux bruits anormaux est très-fréquente dans l'insuffisance aortique, parce que la cœxistence des circonstances mentionnées avec la maladie de Corrigan est aussi très-fréquente. De là vient probablement la raison pour laquelle quelques auteurs mentionnent le double bruit aortique comme symptôme de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, ce qui n'est pas entièrement exacte.

Les faits particuliers à notre observation permettent d'établir ces propositions :

1.° Un bruit anormal diastolique est constant dans l'insuffisance aortique; cette maladie, quand elle est bien constituée, n'existe pas sans aucun bruit anormal. Il pourra cependant faire défaut si le reflux du sang dans le ventricule gauche est si faible, si lent qu'il ne détermine point de vibrations ou de frottements, ce que nous n'avons pas encore observé ;

2.° Dans l'insuffisance aortique *pure* (sans altération valvulaire ni stenose de l'orifice respectif) il constitue l'unique bruit perceptible ;

3.° Dans l'insuffisance aortique simple, sans rétrécissement de l'orifice respectif, mais avec légère altération valvulaire, il se produit deux bruits anormaux, le systolique et le diastolique, dans les $^3/_4$ des cas ; soit dans la proportion de 75 pour 100;

4.° Dans l'insuffisance aortique avec rétrécissement de l'orifice respectif, l'existence de deux bruits anormaux, le systolique et le diastolique, est constante.

Le signe acoustique de l'insuffisance aortique est donc un bruit anormal au second temps de la révolution cardiaque, lequel offre son *maximum* d'intensité dans le troisième espace interchondral droit et dans la portion correspondante du sternum, et se propage dans l'aorte ascendante et la crosse, où il est ordinairement renforcé d'une certaine résonnance.

Dans la plupart des cas, il consiste en un bruit de souffle doux, sans rudesse sensible; il est cependant très-variable en ce qui concerne son intensité, ton, timbre et durée, non seulement chez divers individus, mais encore chez les mêmes sujets en différentes occasions. Et il fallait le supposer ainsi, attendu les modifications très-variées que peut présenter chacune des altérations anatomiques primordiales, telles que la conformation des valvules, leur degré de tension, de rugosité, la nature de l'incrustation ou dégénérescence, etc., circonstances qui doivent nécessairement modifier les bruits. Il y a d'autres conditions, extrinsèques à l'appareil valvulaire, qui peuvent agir dans le même sens, bien qu'à un degré moindre, ainsi l'asystolie, la dilatation et l'hypertrophie cardiaque, la force rétractile des artères, l'état du sang et les perturbations nerveuses.

Il est extrêmement rare que le bruit anormal diastolique de l'insuffisance aortique présente les caractères des bruits de lime, de scie et de râpe, lesquels sont si fréquent dans les cas de rétrécissement des orifices artériels du cœur; cette différence s'observe dans un même orifice et avec les mêmes altérations valvulaires qui déterminent l'insuffisance et le rétrécissement aortiques. La raison de ce fait se trouve dans la grande différence de force impulsive du sang dans

les deux cas, dans l'énergie variable avec laquelle le sang traverse l'orifice dans le premier temps (rétrécissement) et dans le second (insuffisance); dans le premier, le frottement ou les vibrations du sang et des valvules altérées, sont suffisamment forts pour produire le bruit de scie et ses variétés, et dans le second, ils ne le sont pas assez; de là absence de rudesse du bruit diastolique. Cette explication est d'autant plus plausible qu'il est certain que toutes les circonstances de nature à exagérer cette cause différentielle des deux bruits (systolique et diastolique), rendront encore plus sensible cette différence, telles seraient l'exercice, la marche, les efforts, les impressions morales, etc., qui augmentent temporairement l'action du cœur et la rapidité de courant sanguin. On peut établir, en principe, que le bruit de scie et ses varietés (bruit de lime et de râpe), siégeant dans l'orifice aortique, est caractéristique d'un rétrécissement de ce dernier ou d'altérations des valvules aortiques telles qu'il en résulte une surface inégale, tandis que le bruit de souffle ou de soufflet appartient à l'insuffisance aortique.

Le bruit de souffle diastolique de l'insuffisance aortique est ordinairement faible comme je vous l'ai dit; mais parfois, il acquiert une telle intensité, qu'il est perceptible à quelque distance du thorax, moyennant un petit intervalle entre l'oreille de l'observateur et la poitrine du malade ou le stéthoscope appliqué sur celle-ci.

Ce bruit est perceptible, le plus souvent, dans la région précordiale, le long du sternum, depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à la fossette sus-sternale, et au côté droit du sternum depuis le quatrième cartilage costal jusqu'au se-

cond ou même au premier; il est plus prononcé vers la base du cœur que du côté de son sommet, où il est parfois imperceptible.

Ce bruit se propage vers l'aorte ascendante et la crosse, s'étendant fréquemment vers l'épigastre, par toute la face antérieure du thorax, et s'amortissant par les faces latérales et la face postérieure.

Toutes les conditions, même extrinsèques au cœur, qui favorisent la propagation des sons, augmentent encore l'étendue du bruit anormal, telles l'imperméabilité pulmonaire, les épanchements pleurétiques, les tumeurs de la cavité thoracique, la maigreur du malade, etc.

En cardiopathologie, messieurs, c'est un point capital que la détermination de l'aire ou siége de la plus grande intensité du bruit anormal, parce qu'elle est très-souvent la clef du diagnostic.

En prenant pour base notre observation personnelle, nous avons depuis très-longtemps établi que c'est dans l'aire comprise dans le troisième espace interchondral droit, et la portion correspondante du sternum, que le bruit de l'insuffisance aortique offre son *maximum* d'intensité. De là ce bruit se propage encore avec intensité vers la partie supérieure de la poitrine dans l'aorte ascendante et la crosse, où il est ordinairement renforcé d'une certaine résonnance, laquelle est fort prononcée quand ces deux sections de l'aorte sont dilatées. Mais notez, messieurs, que malgré cette résonnance, le bruit primitif n'est pas ici aussi distinct, aussi bien accentué que dans l'aire sus-indiquée. Et si nous cherchions à circonscrire encore davantage le point où ce bruit paraît plus distinct, mieux caractérisé et plus super-

ficiel, nous le fixerions, d'après notre observation personnelle, dans le troisième espace interchrondral droit.

L'anatomie, messieurs, nous semble donner la raison de ce point du *maximum* d'intensité du bruit. En effet, l'orifice aortique étant sur un plan postérieur et un peu à droite de l'orifice pulmonaire, de sorte qu'une partie de sa circonférence est antérieurement couverte par la chambre pulmonaire du ventricule droit, il en résultte qu'il est, en cet endroit, plus profond, plus éloigné de la paroi thoracique qu'un peu au dessus et à droite où il est libre, plus superficiel, plus voisin du troisième espace intercostal droit; c'est pour cela que le bruit doit aussi se produire plus distinct et plus superficiel, et paraître se faire sentir immédiatement sous l'oreille. Il arrive, que l'appareil valvulaire de l'artère pulmonaire étant intact, le son respectif diastolique doit être normal et pourra, par la proximité des deux orifices, modifier un peu le bruit anormal aortique, principalement quand celui-ci sera faible, ce que l'on ne rencontrerait pas aussi facilement dans les points libres immédiatement au dessus de l'orifice pulmonaire. Cette proximité des deux orifices (aortique et pulmonaire) explique également porquoi, dans quelques cas, on entend le bruit diastolique de l'insuffisance aortique comme composé de deux sons distincts, produits simultanément.

De l'aire du *maximum* d'intensité le bruit anormal va en diminuant de force dans toutes les directions, la différence étant beaucoup plus forte vers le sommet du cœur et vers le côté gauche du thorax que vers la base et le côté droit.

Le bruit anormal, bien qu'il soit produit au second temps, se prolonge plus ou moins par le grand silence et arrive

parfois à le remplir presque entièrement, finissant un peu avant la manifestation du premier bruit suivant. La cause de cette prolongation du bruit anormal est, selon nous, dans le mécanisme même de sa production. Effectivement, le bruit anormal étant dû au reflux du sang dans le ventricule gauche sous l'influence de la rétraction artérielle, et celle-ci étant plus durable que la diastole artérielle, il s'en suit que le bruit qui accompagne cette rétraction artérielle sera aussi plus prolongé, sa durée variant comme celle de la rétraction artérielle, laquelle continue pendant le grand silence de la révolution cardiaque, jusqu'à ce qu'une nouvelle ondée sanguine soit projetée dans l'aorte par le ventricule gauche.

Le ton du bruit de l'insuffisance aortique est ordinairement grave; il offre cependant beaucoup de variétés, arrivant parfois à atteindre un haut degré d'acuité. Ces variétés de ton dépendent de l'épaisseur et de la rigidité des valvules, du diamètre de l'ouverture ou orifice que les mêmes valvules laissent entr'elles, de la force de rétraction des artères, etc.

Je vous ai dit, messieurs, que le bruit anormal cardiaque de l'insuffisance aortique se produisait au second temps, isochrone avec la diastole ventriculaire. En effet, ce bruit apparaît et disparaît avec l'insuffisance aortique, il est constant dans cette maladie, pourvu que le reflux du sang se fasse avec une certaine énergie, qui peut faire défaut à la periode ultime de l'affection.

Mais les praticiens ayant fréquemment noté deux bruits anormaux, nés dans l'orifice aortique, dans la maladie de Corrigan sans rétrécissement appréciable de cet orifice,

ont supposé que les deux bruits appartenaient à l'insuffisance aortique. Le dr. Gendrin attache tant d'importance au double bruit, auquel il a donné avec Waltson le nom de bruit de *va-et-vient*, qu'il le présente comme un véritable *signe pathognomonique* de l'insuffisance aortique ou de l'insuffisance pulmonaire.

Je vous ai déjà dit, messieurs, que la théorie et la pratique repoussent entièrement cette opinion: la première montre l'impossibilité d'attribuer à un fait, qui se vérifie au second temps de la révolution cardiaque, un phénomène qui se passe au premier temps, qui le précède; la seconde prouve l'absence du premier bruit dans beaucoup de cas, et toutes les fois que les valvules aortiques ne présentent pas une grande altération ou ne rétrécissent pas l'orifice aortique; bref, dans les cas d'insuffisance simple, *pure* suivant l'expression de Charcelay, et dont nous avons déjà observé et décrit divers cas.

Le premier bruit n'a aucun rapport avec l'insuffisance aortique proprement dite; il se manifeste que celle-ci existe ou non; sa cause réside dans le passage du sang, lancé par le ventricule gauche au premier temps, à travers l'orifice rétréci ou sur les valvules altérées; et c'est pourquoi ce bruit est d'autant plus fort et rude (bruit de scie et ses variétés), qu'il y aura plus d'énergie dans la contraction ventriculaire, et plus d'inégalités à la face cardiaque des valvules aortiques.

Le bruit de *va-et-vient*, rapporté à l'orifice aortique, révèle l'insuffisance aortique avec une altération valvulaire prononcée, qu'il y ait ou non rétrécissement de cet orifice. Mais l'absence de ce bruit n'entraîne pas l'absence de l'in-

suffisance aortique. Ainsi le bruit de *va-et-vient* ne saurait, à lui seul, constituer un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique.

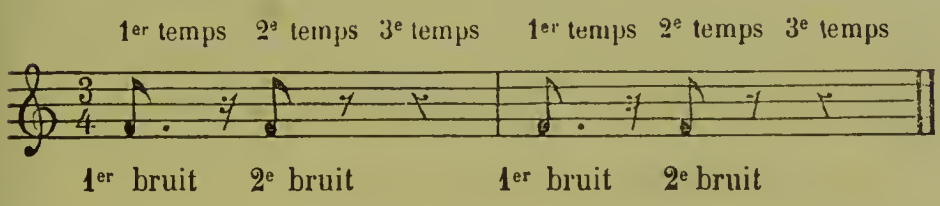
Les deux bruits perceptibles dans l'insuffisance aortique se distinguent bien l'un de l'autre par le temps auquel ils ont lieu, par leur timbre, ton, intensité et durée. Le premier est systolique, synchrone avec la systole ventriculaire, le choc du cœur et le pouls (abstraction faite du petit intervalle qui sépare celui-ci de la contraction ventriculaire); il consiste en un bruit de souffle plus ou moins rude (bruit de lime, scie ou râpe), fort, grave et rapide. Le second est diastolique, synchrone avec la dilatation ventriculaire et la rétraction artérielle, consiste en un bruit de souffle ou de soufflet ordinairement sans rudesse, moins fort, moins grave, plus durable.

Par l'auscultation, vous pouvez, messieurs, apprécier aussi le rhythme acoustique et moteur du cœur. Ce rhythme est ordinairement régulier, c'est-à-dire que le même nombre de mouvements et de bruits, se vérifie par temps égaux, que ces mouvements et bruits se succèdent dans le même ordre et à des intervalles égaux, se correspondant en durée et en intensité. Il peut, toutefois, se produire quelques irrégularités, lesquelles néanmoins ne se rapportent pas directement à l'insuffisance aortique; elles se produisent dans cette maladie comme dans toute autre, même étrangère à l'appareil circulatoire. C'est ainsi que nous avons observé l'intermittence, l'*ataxie* ou tumulte, et le triple ou quadruple bruit à chaque période ou révolution cardiaque. Il y a une irregularité sur laquelle je désire appeler votre attention; elle consiste en ce que le battement

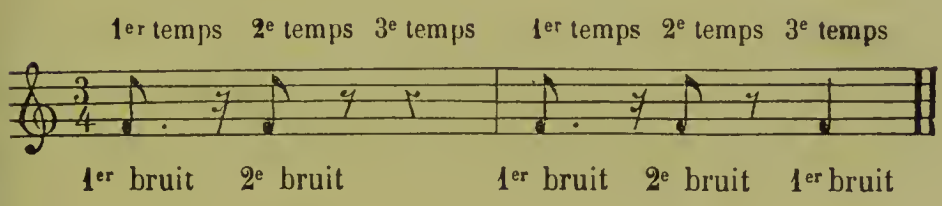
cardiaque d'une période a lieu avant le temps habituel, il se constate plus prématurément que les autres; il en résulte une diminution du silence qui le sépare du battement précédent, et une augmentation du silence consécutif; on observe dans le pouls un phénomène analogue.

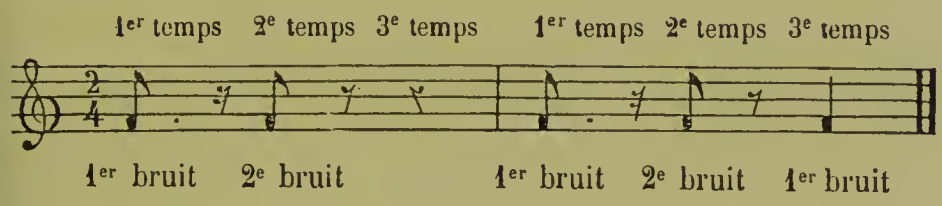
Cette irregularité, que quelques médecins ont bien à tort, selon nous, appelée pouls intercadent, peut se représenter à peu près de la manière suivante :

Rhythme normal.



Rhythme anormal.





Ces irregularités du rhythme cardiaque, n'étant point spéciales à l'insuffisance aortique, ne sauraient constituer un signe de cette maladie.

Voilà, messieurs, ce qui nous paraît le plus importan tà vous faire connaître sur l'auscultation du cœur. Passons à l'étude de l'auscultation des artères; ce sera le sujet de notre prochaine leçon.

QUINZIÈME LEÇON

Sommaire.—Signes obtenus par l'auscultation des artères ; un ou deux bruits anormaux ; leur fréquence, caractères, causes de l'absence du second bruit ; représentation des deux bruits ; mécanisme de la production des deux bruits anormaux ; théories, leur analyse ; valeur diagnostique des bruits anormaux dans l'insuffisance aortique ; explication des effets de la compression stéthoscopique et digitale sur les deux bruits et les deux vibrations artérielles ; explication du moyen d'obtenir le *maximum* d'intensité de ces phénomènes, tableau clinique de l'insuffisance aortique ; considérations générales.

MESSIEURS,

Chez les malades atteints d'insuffisance aortique que nous avons observés ensemble, vous avez toujours noté un ou deux bruits anormaux dans les gros vaisseaux. Bien que l'existence de quelque bruit anormal artériel soit très-fréquente dans cette maladie, ce bruit n'est cependant pas constant. D'après nos observations cliniques il se manifeste 91 fois sur 100.

Le bruit anormal des artères, dans l'insuffisance aortique, est perceptible, tantôt pendant la dilatation artérielle seulement, tantôt durant la dilatation et la rétraction artérielles simultanément (double bruit artériel), tantôt durant la rétraction des artères seulement. C'est dans ce même ordre que nous avons noté la fréquence de ce bruit anormal, qui est dans le premier cas (bruit unique synchrone à la dilatation artérielle) dans la proportion de 75 pour 100,

dans le second (deux bruits, un synchrone à la dilatation, et l'autre à la retraction artérielles de la même révolution cardiaque) dans la proportion de 20 pour 100, et dans le troisième (un seul bruit synchrone à la rétraction artérielle) dans le rapport de 5 pour 100, bien entendu, nous le répétons, d'après nos observations personnelles.

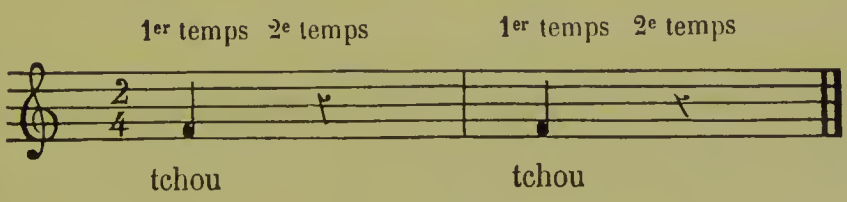
Ainsi donc, en raison de la fréquence de quelque bruit artériel anormal (95 %), il est logique de placer ce phénomène acoustique parmi les symptômes de l'insuffisance aortique.

Le bruit anormal, simple ou double se manifeste dans les artères de grand et de moyen calibre, en suivant ordinairement cet ordre de fréquence: aorte ascendante et crosse, carotides et sous-clavières, humérales, crurales, radiales, cubitales; nous l'avons également perçu dans les artères de moindre calibre, telles la pédieuse, l'arcade palmaire, etc. Dans l'aorte abdominale, on perçoit aussi très-souvent le bruit anormal, ordinairement diastolique tout simplement. Notez, messieurs, que nous nous rapportons ici à l'auscultation simple, sans compression des artères avec le stéthoscope ou avec les doigts.

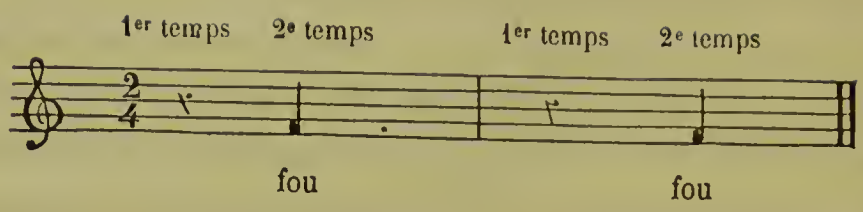
Les caractères des bruits artériels anormaux diffèrent, comme ceux du cœur, selon le temps auquel ils se produisent. Le premier bruit, c'est à dire isochrone à la dilatation ou diastole artérielle est un bruit de soufflet plus ou moins rude, parfois un véritable bruit de lime, de scie ou de râpe, plus ou moins grave et ordinairement rapide. Le second bruit, isochrone à la rétraction ou systole artérielle, est, au contraire, un souffle mou, un léger bruit de souffle sans rudesse, moins grave et moins intense que le

précédent. Cette grande différence dans l'intensité des deux bruits et la circonstance que le plus faible (le second) se produit à la suite du plus fort (le premier), font que le second bruit (isochrone à la systole artérielle) échappe fort souvent à l'auscultation; et il y a des médecins qui ne sont pas encore parvenus à le percevoir; quelques uns même sont arrivés à douter de son existence. Pour les mêmes raisons, le second bruit artériel est plus prononcé, quand il est unique, sans être précédé du premier.

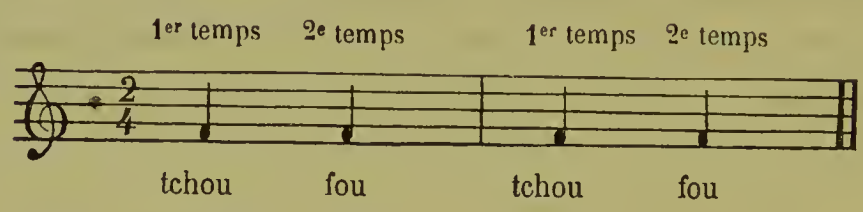
Le bruit artériel anormal, comme nous l'avons dit, est ou simple, unique, ou double, à chaque révolution cardiaque. Dans le premier cas le bruit se produit, soit durant la dilatation artérielle, et on entend alors un bruit de souffle plus ou moins rude, suivi d'une pause ou silence pendant la rétraction artérielle, comme on le voit dans la mesure suivante:



soit durant la rétraction artérielle, étant précéde d'un temps aphone pendant la dilatation; on perçoit alors l'expansion ou choc rapide de l'artère sans bruit, et bientôt après (moyennant un trés-petit intervalle) le bruit anormal qui va en s'amortissant jusqu'à ce qu'une nouvelle dilatation artérielle vienne l'interrompre et commencer une autre période, ce que nous représentons de la manière suivante:



Dans le second cas le double bruit artériel est constitué par deux bruits dont l'un, le premier, accompagne la dilatation de l'artère, et l'autre, le second, la rétraction du même vaisseau, les deux temps du rhythme artériel venant ainsi à être occupés par deux bruits anormaux avec les caractères déjà indiqués, ainsi qu'on le voit dans les mesures ci-dessous:



Ces faits concernant les bruits artériels, étant admis, recherchons quel est le mécanisme de leur production.

Il règne une grande controverse sur le mécanisme de la production des bruits de souffle; beaucoup d'experiences ont été faites pour éclairer la question qui, aujourd'hui encore, n'est pas entièrement résolue.

Deux théories, celle de la vibration des liquides en circulation et des solides qui les contiennent, et celle du frottement de ces liquides sur les parois des canaux qu'ils parcourent, se disputent la préférence. Il serait inopportun, messieurs, de vous présenter ici le développement et l'ana-

lyse circonstanciée de ces théories que vous connaissez d'ailleurs par vos études de pathologie générale. Nous dirons donc quelques mots à peine sur ce sujet et en particulier sur ses rapports avec l'insuffisance aortique.

En 1834 le dr. Corrigan, qui le premier a tracé le tableau symptomatique et caractéristique de la maladie à laquelle on a depuis donné son nom, en se fondant sur ses expériences personnelles, adopta la théorie des vibrations. Selon ce célèbre professeur de Dublin, deux conditions sont nécessaires pour produire le bruit de souffle artériel: 1.° mouvement du sang sous forme de courant, remplaçant son mouvement uniforme, qui détermine des vibrations dans les parois des cavités où il se meut; 2.e diminution de la tension des parois des artères ou des cavités du cœur, ce qui permet que ces parois vibrent facilement sous l'influence des courants irréguliers du liquide qu'elles contiennent. Ce sont ces vibrations qui, perçues par l'auscultation, constituent le bruit de souffle et ses variétés, et par le toucher la vibration ou le frémissement artériel.

Les drs. Bouillaud, Aristide Guyot, Beau et autres rejetèrent l'explication du dr. Corrigan, et préférèrent la théorie du frottement exagéré du sang sur les parois des artères et sur le rebord de l'ouverture que forment les valvules quand elles sont insuffisantes ou produisent le rétrécissement. Dans cette théorie, les bruits anormaux, cardiaque et artériel, synchrones avec la systole du cœur, seraient dûs au frottement du sang projeté par le ventricule gauche, sur les valvules sigmoïdes et sur les parois des artères; et les bruits synchrones avec la diastole cardiaque résulteraient du frottement du courant sanguin de *retour* sur le

rebord de l'hiatus de l'insuffisance valvulaire et sur les parois des artères. Le dr. Beau est arrivé à établir que ce frottement a pour cause le manque de proportion entre l'ondée sanguine et le calibre ou capacité des cavités qu'elle parcourt, cette disproportion provenant ou d'une augmentation réelle de l'onde sanguine, ou d'une diminution de capacité des cavités.

La théorie du frottement est très-séduisante et a conquis beaucoup de prosélytes, non seulement parce que la sensation tant acoustique que tactile ressemble considérablement à celle que détermine le frottement de deux corps, mais encore parce que ces phénomènes (bruit de souffle et vibration des artères et du cœur) se modifient en intensité et tonalité avec les conditions qui modifient le frottement.

La théorie des vibrations des liquides et de leur transmission aux parois des vaisseaux ou cavités que ces liquides parcourent, expliquant également la production des phénomènes, on a fait l'adoption des deux théories qui ne paraissent point offrir d'incompatibilité.

Mais Poiseuille, d'après le dr. Marey, ayant établi par une série de travaux que le sang en circulation ne pourrait déterminer de frottements, et Chauveau ayant expérimentalement démontré que les rugosités existant dans l'intérieur d'un tube ne sauraient produire un bruit de souffle, on a abandonné la théorie du frottement et l'on a préféré la théorie des vibrations des liquides, vibrations qui peuvent se transmettre aux parois des vaisseaux.

On a établi, comme condition pour la prodution du bruit de souffle, qu'il faut un courant sanguin rapide dans un point de l'appareil vasculaire; pour que ce courant rapide

se produise, il faut en général, que le sang passe d'une partie étroite dans une autre plus large où il rencontre une pression inférieure à celle existant au dessus du rétrécissement. Cependant Weber a obtenu des bruits de souffle dans des tubes de calibre uniforme, dans lesquels il avait fait passer un courant de liquide avec une grande rapidité; quand il y a rétrécissement, le bruit se produit dans le point où le liquide passe de la partie étroite dans la partie large[1].

Telle qu'elle est, la théorie de la vibration peut rendre compte, comme nous l'avons vu, des phénomènes acoustiques et tactiles; de plus, elle est mieux harmonisée avec les idées généralement reçues. Malgré cela il n'y a pas assez de raison pour mettre de côté la théorie du frottement, qui peut réellement avoir lieu. Les deux théories loin d'être incompatibles peuvent s'aider réciproquement.

Mais le point capital et véritablement utile pour le diagnostic, c'est la détermination exacte des phénomènes, comme nous l'avons déjà fait, des conditions dans lesquelles ils se produisent, et de leur valeur dans le diagnostic de la maladie, dont nous nous sommes occupés.

Le bruit artériel anormal, dans l'insuffisance aortique, est simple (unique) ou double; dans le premier cas il est diastolique (synchrone à la diastole artérielle) ou systolique (synchrone à la systole artérielle); dans le second, il est diastolique et systolique. Dans toutes ces circonstances le bruit anormal n'a point une égale valeur dans le diagnostic de l'in-

[1] Marey, *Physiol. méd. de la circulation du sang*, pag. 468. Paris, 1863.

suffisance aortique; on peut appliquer ici ce que nous avons dit à propos du bruit cardiaque anormal. Des bruits artériels anormaux, le systolique seulement (synchrone avec la rétraction artérielle) se lie à l'insuffisance proprement dite, et par conséquent c'est ce bruit qui a véritablement de la valeur diagnostique, soit qu'il se présente seul, soit qu'il se trouve précédé d'un autre bruit; du reste il ne constitue pas, à lui seul, un signe pathognomonique, non seulement parce qu'il manque parfois, mais encore parce qu'il peut se présenter dans d'autres maladies; en outre, le bruit artériel systolique est d'une difficile appréciation, et il exige une oreille exercée, mais quand il est bien véririfié il constitue un signe très important.

Quant au premier bruit artériel (isochrone à la dilatation des artères), il n'a presque point d'importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique: il appartient autant à cette maladie qu'à quelque autre de l'appareil circulatoire; il est fréquent dans les longues convalescences, et même dans l'état de santé il se manifeste par l'intermédiaire de la compression stéthoscopique et digitale.

Dans une de ces premières leçons je vous ai dit, messieurs, quelle était l'importance de l'auscultation suivant l'artère à laquelle on l'appliquait, et je vous ai démontré qu'à ce point de vue les artères carotides et sous-clavières avaient de grands avantages sur les crurales. Déjà nous avons également traité, avec un développement suffisant, des effets de la compression stéthoscopique et digitale, sur les bruits artériels, en démontrant, par les faits et les raisonnements, combien étaient inexactes quelques-unes des assertions du dr. Duroziez sur ce sujet.

Il serait oiseux de revenir sur cette question. Permettez-moi cependant, messieurs, de vous donner ici la raison des effets de la compression sur les bruits et la vibration des artères.

La pression stéthoscopique sur l'artère, augmente l'intensité des bruits (diastolique et systolique), et même les peut rendre perceptibles, manifestes, quand auparavant ils n'existaient pas ou étaient imperceptibles. Le motif en est évident: la compression rétrécit ici le vaisseau, produit un étranglement dans le tube parcouru avec rapidité par le sang. Or, comme je vous l'ai dit et comme, du reste, vous le saviez déjà, tous les expérimentateurs ont trouvé que cette circonstance rend le bruit plus fort ou même le produit dans la partie rétrécie, parce que cette condition accélère la rapidité du liquide, en augmente la vibration et celle des lèvres du rétrécissement, ainsi que le frottement. Parfois le second bruit ou systolique (isochrone à la systole artérielle) ne se manifeste pas ou devient moins perceptible, les conditions restant les mêmes. La raison de ce fait est dans une grande intensité du premier bruit ou diastolique, qui masque le second ou systolique qui est toujours beaucoup plus faible, parce que le courant sanguin, *de retour*, (principal facteur de ce bruit) est également plus faible que celui poussé par le ventricule gauche, ordinairement hypertrophié. Par la même raison ce second bruit manque plus souvent dans les artères des membres inférieurs (dans les crurales, par exemple) que dans les grosses artères du cou, qu'il y ait ou non simultanément rétrécissement aortique ou mitral, parce que dans ces artères le reflux du sang est plus sensible. De là vient la supé-

riorité de l'auscultation des carotides et sous-clavières, relativement aux crurales, outre qu'elle est moins incommode et plus facile.

La compression de l'artère au dessus du stéthoscope rend le premier bruit ou diastolique beaucoup plus intense, non seulement par le rétrécissement du tube artériel (comme dans le cas antérieur de simple pression stéthoscopique), mais encore parce que le sang passe dans un espace plus large où il se renforce d'une certaine résonnance et sur lequel est appliqué l'instrument acoustique. Dans les mêmes conditions le second bruit artériel ou systolique augmente aussi d'intensité, mais cependant moins par la raison déjà exposée et parce que l'oreille est appliquée au dessous du point comprimé, dans le sens opposé à celui du courant sanguin, et dans lequel se fait la propagation du son, ce qui est exactement l'inverse de ce qui arrive avec le premier bruit. Il convient de remarquer que malgré cet accroissement d'intensité le second bruit paraît quelquefois moins prononcé et peut même être imperceptible, ce qui s'explique par la grande intensité du premier bruit qui masque le second.

La compression au dessous du stéthoscope augmente l'intensité du second bruit et peut même le rendre perceptible, alors qu'il ne l'était pas auparavant. La raison en est simple: il y a un rétrécissement du tube artériel, qui favorise la production du son, et l'auscultation est faite dans un endroit plus large du tube, immédiat au rétrécissement, et dans la direction de la propagation du son. Le premier bruit augmente aussi d'intensité, mais cet accroissement, dans quelques cas, n'est pas entièrement ou même

jamais apprécié par l'ouïe, parce qu'il est placé au dessus du rétrécissement dans le sens opposé à celui de la transmission du premier bruit.

Dans d'autres cas ce premier bruit ou diastolique est, malgré tout, très-intense, arrivant même à obscurcir le second bruit.

Tout ce qui a été dit est applicable, *mutatis mutandis*, au frémissement artériel, dont l'origine ou cause est la même que celle des bruits artériels. Il est également facile de donner la raison, par laquelle le *maximum* d'intensité des bruits et des frémissements artériels s'obtiennent, comme je vous l'ai montré, par la combinaison des compressions stéthoscopique et digitale.

Les bruits artériels anormaux, soit obtenus par la simple auscultation, soit perceptibles à l'aide de la compression, présentent, comme vous le savez, des modifications d'intensité et de tonalité en rapport avec la force expulsive du cœur, sa rapidité, force retractile des artères et conditions physiques de ces vaisseaux.

Quelques médecins ont supposé que les bruits artériels anormaux étaient une pure et simple propagation des bruits produits dans le cœur; cette transmission se faisant par l'intermédiaire de la colonne du sang qui parcourt les artères. Ils apportent à l'appui de cette opinion ce fait que les bruits s'éteignent à mesure qu'on les observe plus loin du cœur et de l'origine des vaisseaux.

Cette manière de voir s'écroule en présence des considérations que nous avons exposées sur les bruits anormaux des artères. Le fait, sur lequel elle se base ne la justifie en aucune façon, car le bruit peut s'affaiblir á l'extrémité

périphérique du système artériel sans qu'il en doive nécessairement résulter que l'origine en soit au cœur, puisque la force et la rapidité de l'ondée sanguine, qu'elle soit poussée par le cœur ou par la rétraction artérielle (celle de retour), sont d'autant plus prononcées que cette ondée est plus rapprochée du cœur ou de l'origine centrale des artères, et *vice-versa*. Par conséquent, les bruits qui se rattachent à ces conditions, diminueront d'intensité, arriveront même à disparaître, dans les artères les plus éloignées du cœur.

Du reste, cette opinion, si absolue que la présentent ses défenseurs, est contraire aux faits cliniques, qui sont la véritable pierre de touche. En effet, chez les malades où le bruit de souffle a été *seulement perceptible* dans le cœur au *second temps*, nous entendons distinctement dans les gros vaisseaux du cou et des membres le *premier bruit artériel* (tantôt seul, tantôt suivi du second). Il est donc évident que le premier bruit artériel ne pourrait être la propagation du second bruit cardiaque, puisqu'il est postérieur au premier.

Les bruits anormaux, quelle que soit leur origine, se propagent plus ou moins, comme un son quelconque, suivant les conditions de conductibilité des corps circonvoisins; mais cela n'a rien de commun avec la production du bruit, et n'empêche point que celui-ci prenne naissance là où il rencontre des conditions convenables.

Nous terminerons cette leçon en vous présentant quelques considérations qui pourront vous être utiles dans la pratique de la cardiopathologie.

Comme vous devez l'avoir remarqué, tous les symptô-

mes observés chez les malades affectés d'insuffisance aortique n'appartiennent pas rigoureusement à cette maladie, ils n'en sont pas non plus la conséquence immédiate : ils expriment tout simplement des lésions variées qui la produisent, ou des lésions concomitantes, pour la plupart secondaires. Ces symptômes ne peuvent dès lors caractériser l'insuffisance aortique; cependant ils ont une certaine importance sémèiologique, comme vous l'avez vu.

C'est pour la même raison que nous avons analysé chacun des symptômes et que nous avons eu le soin de séparer ceux dont l'ensemble caractérise l'insuffisance aortique, de ceux qui se rapportent à d'autres maladies, ou sont secondaires.

Les maladies du cœur, ainsi que celles des autres organes, n'ont point un symptôme pathognomonique pour chacune d'elles; c'est pourquoi nous jugeons vicieuse la méthode d'apprécier la valeur diagnostique du tableau symptomatique d'une maladie d'après l'importance de chacun de ses symptômes isolément. Si par l'appréciation de chaque symptôme isolé la maladie ne reste pas bien caractérisée cliniquement, il n'en est plus de même quand on considère l'ensemble de ses symptômes.

L'auscultation et la percussion nous donnent, certainement, les éléments les plus précieux pour le diagnostic des maladies du cœur; aussi devons-nous nous exercer dans la pratique de ces deux féconds moyens d'exploration; ce n'est qu'ainsi qu'ils inspirent confiance à ceux qui les emploient. Mais, dans un grand nombre de cas, la connaissance exacte de la maladie exige la recherche des signes fournis par l'inspection et la palpation, ainsi que l'acquisition

des symptômes généraux. C'est en réunissant toutes ces données, messieurs, c'est en les appréciant à leur juste valeur, que vous arriverez à inscrire dans le chapître du diagnostic l'espèce morbide cardiaque. En procédant de cette façon, vous reconnaîtrez que les maladies du cœur, malgré la communauté de beaucoup de leurs symptômes, ont des tableaux caractéristiques. La difficulté est toute dans la connaissance rigoureuse, exacte, des symptômes, ce qui s'obtient par une pratique assidue et bien dirigée et avec une éducation convenable des sens.

L'observateur qui se contente de savoir tout simplement, par exemple, que dans le cœur se produit un bruit anormal, ou qui arrive même à déterminer le temps auquel il a lieu, ne pourra jamais diagnostiquer les maladies du cœur.

Mais celui qui n'aura pas été aussi superficiel, qui poussera plus loin son investigation, notera toutes les particularités du phénomène, tout ce qui, dans le cas supposé, a rapport au timbre, à la tonalité, à l'intensité, à la durée, à l'étendue, à la direction de la propagation et aux points de la plus grande intensité du bruit, celui-là pourra distinguer le bruit relatif à l'insuffisance aortique, du bruit qui prend sa source dans les orifices pulmonaire et auriculo-ventriculaire du cœur.

C'est en procédant ainsi que l'on arrive à établir le cadre clinique de l'insuffisance aortique, qui est constitué par les symptômes suivants :

1.° Pulsations larges, rapides, visibles, des principales artères, particulièrement des carotides et sous-clavières.

2.° Locomotion artérielle, surtout dans les carotides, sous-clavières et humérales.

3.° Pouls large, rapide, fréquent, régulier et récurrent, devenant plus ample et s'agitant, quand le bras est élevé perpendiculairement.

4.° Grand développement du système vasculaire.

5.° Rhythme cardiaque régulier.

6.° Frémissement cataire, simple ou double, plus prononcé vers la base du cœur, avec le *maximum* d'intensité dans le 3.e espace interchondral droit.

7.° Vibration artérielle, simple ou double, dans les gros vaisseaux, principalement dans les sous-clavières, carotides, humèrales et crurales, devenant plus forte par la compression graduée *in situ*, la première ou diastolique principalement par la compression en amont et la seconde ou systolique par la compression en aval.

8.° Bruit cardiaque anormal faible, doux, sans rudesse notable, commençant au second temps de la révolution cardiaque, se propageant dans le grand silence, ou perisystole, et se terminant au premier temps suivant ou un peu avant; perceptible dans la région précordiale ou dans une plus grande aire; plus fort et superficiel vers la base du cœur, avec le *maximum* d'intensité dans le 3.e espace interchondral droit et dans la portion contiguë du sternum; s'étendant de ces points avec moins de force vers le sommet du cœur et avec intensité sur l'aorte ascendante et la crosse, de sorte que dans le second espace intercostal droit il est encore assez fort et ordinairement accompagné d'une certaine résonnance.

9.° Au lieu d'un bruit simple diastolique il y a souvent un double bruit qui, ordinairement, se présente sous la forme d'un bruit de *va-et-vient*, le diastolique conservant

ses caractères, et le systolique, de timbre et tonalité différents, étant plus ou moins rude et plus rapide;

10.° Bruit artériel anormal, simple ou double, dans les gros vaisseaux, notamment dans les sous-clavières et les carotides, semblables à ceux qui leur correspondent originairement dans l'orifice aortique: la compression stéthoscopique et digitale graduée augmente l'intensité de ces bruits, la compression digitale s'exerçant au dessus est plus propre à renforcer le premier bruit ou diastolique, tandis qu'exercée au dessous elle renforce le second bruit ou systolique; le *maximum* d'intensité de ces bruits, comme celui de la vibration, s'obtient par la combinaison convenable des compressions stéthoscopique et digitale;

11.° Signes locaux d'hypertrophie excentrique du ventricule gauche;

12.° Parfois plus grand retard du pouls;

Tel est, messieurs, l'ensemble des signes dits physiques de l'insuffisance aortique *pure*, non compliquée. Ils peuvent présenter des modifications provenant tantôt des altérations valvulaires qui la produisent, et du rétrécissement de l'orifice aortique, tantôt des lésions de l'appareil valvulaire mitral qui en déterminent l'insuffisance ou le rétrécissement. Si à cet ensemble de symptômes nous joignons les phénomènes généraux qui sont communs aux autres maladies du cœur, nous aurons la tableau clinique complet de l'insuffisance aortique.

Le diagnostic exact, précis, des maladies du cœur n'est point, messieurs, une pure curiosité, comme le prétendent ceux qui, par inaptitude ou défaut d'attention, ne savent pas l'obtenir ou n'en ont pas l'habitude. Le diagnostic exact

est une condition indispensable pour établir le traitement approprié; il y a des moyens thérapeutiques qui sont utiles dans certaines maladies du cœur et qui, dans d'autres, sont préjudiciables. Aussi, le médecin dont le premier devoir est «*non nocere*» et le second «*prodesse*» est strictement obligé d'employer les moyens nécessaires pour atteindre la plus grande précision dans le diagnostic. Aux moyens dont nous avons parlé il faut joindre la thermologie pour les maladies aiguës principalement, et la sphygmographie, qui en raison de leur importance feront l'objet de leçons spéciales, que nous réservons pour une autre occasion.

SEIZIÈME LEÇON

Sommaire.— Suite de la leçon antérieure : encore la question sur la valeur diagnostique du double souffle crural dans l'insuffisance aortique. Opinions des docteurs Traube, Riegel, Hoffmann, Weil, Talma, Gherardt, Landois et Friedreich sur le mécanisme de la production du double souffle ; analyse de ces opinions. Double souffle veineux ; sa valeur diagnostique dans l'insuffisance tricuspide et aortique ; opinion de l'auteur.

Nous avons exposé les résultats pratiques de notre observation à l'égard du double souffle artériel, ainsi que notre opinion sur la génèse de ce phénomène acoustique.

Les médecins cliniciens, surtout en Allemagne, ont fixé leur attention presque exclusivement sur le double souffle artériel crural, sous l'inffuence, peut-être, des travaux du dr. Duroziez, qui a cru avoir découvert, en 1861 [1], le double souffle crural dans l'insuffisance des valvules aortiques.

Le dr. Garnier, de Paris, a démontré péremptoirement, dans *l'Union Médicale* [2] que le double souffle avait été observé et décrit par moi, dans mon *Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques* [3], plusieurs années avant M Duroziez, non seulement dans les artères crurales, mais aussi dans les carotides, les sousclavières et d'autres artères.

[1] *Arch. Gén. de Méd.*, avril et mai. Paris, 1861.

[2] Num. 39 et 44. Paris, 1863.

[3] Paris, 1855.

Le dr. Friedreich, professeur à Heidelberg, dans une récente publication à ce sujet [1], rapporte que le dr. Conrade avait aussi noté, avant de le dr. Duroziez, en 1860, le double souffle crural dans deux cas d'insuffisance aortique. Il appartient au dr. Duroziez d'avoir exagéré la valeur diagnostic du phénomène acoustique, dont il s'agit, en le considérant, sans raison, comme le signe pathognomonique de l'insuffisance aortique.

En 1863 nous avons écrit à ce sujet ceci:

Entrons maintenant en matière. M. Duroziez dit dans son mémoire:

«Le double souffle intermittent crural accompagne toujours l'insuffisance aortique; il la trahit dans les cas difficiles et compliqués; il en est le signe pathognomonique.»

«Or, ceci n'a été dit par aucun auteur; je vais le démontrer.»

Deux découvertes dont je ne désire nullement lui disputer l'honneur, et que je vais examiner à part, bien que, relativement à la priorité de la connaissance du double souffle crural dans l'insuffisance aortique, notre érudit confrère, M. Garnier, ait bien tranché la question en mettant les faits en relief.

Sur la question capitale, fondamentale et vraiment importante de la valeur séméiologique, réelle, positive, du double souffle crural dans l'insuffisance aortique, il s'agit de savoir si ce souffle accompagne cette maladie toujours, s'il la trahit dans les cas difficiles et compliqués, s'il en est

[1] *Ueber Dapelton an der cruralarterie, sowie ueber Tonbildung an der cruralvenen*, 1878.

le signe pathognomonique; si, quand on ne l'a pu entendre, l'insuffisance aortique ne se trouve pas à l'autopsie; propositions résolues affirmativement par M. Duroziez, pages 417, 440 du mémoire cité.

Tout en respectant l'autorité de l'auteur, et en m'appuyant sur ces paroles de l'éminent chirurgien de la Charité. M. Velpeau: «Les sciences forment une république où chacun doit être libre de chercher, d'examiner, d'avoir ses opinions, et dire ce qu'il pense; la vérité est le but avoué de tous ceux qui les cultivent» je ne puis me défendre de répondre: Non! mille fois non! Le double souffle crural n'*accompagne pas toujours* l'insuffisance aortique; il *ne* la trahit *souvent* pas dans les cas difficiles et compliqués; il n'*en est aucunement* le signe *pathognomonique*, et, en son *absence*, on peut trouver, à l'autopsie, l'insuffisance aortique.

Ainsi, d'aprés les faits cliniques, il fait souvent défaut:

1.° Au commencement de la maladie.

2.° Quand l'insuffisance est *pure, simple.*

3.° Quand elle se produit presque subitement.

Dans ces trois circonstances, c'est le premier souffle des deux qui composent le double souffle artériel, qui manque souvent, et le second seul se manifeste. Il importe de remarquer que, si le premier souffle existait déjà, on entend alors le double souffle; mais, dans ce cas, le premier n'appartient pas rigoureusement à l'insuffisance proprement dite.

4.° Quand l'insuffisance est compliquée d'autres maladies du cœur, surtout de l'orifice mitral, c'est le second souffle qui manque alors fréquemment, et le premier seul s'entend.

5.° Quand il y a asystolie remarquable, il peut arriver que l'un des deux bruits manque, le premier ou le second, et même les deux à la fois; il y a alors absence de tout bruit anormal, aussi bien dans les artères que dans le cœur.

6.° Enfin, il y a des circonstances encore mal déterminées, mais positives, dans lesquelles les malades ne présentent, de temps en temps, aucun souffle, pas même le premier.

Nous possédons des observations cliniques incontestables, dont l'exactitude a été vérifiée par l'autopsie, qui prouvent clairement les faits ci-dessus posés. Récemment encore, une des malades qui a fait le sujet de mes conférences cliniques, et chez laquelle personne, ni moi, ni les élèves, ni mes collègues de l'hôpital, qui l'ont aussi observée, n'ont pu entendre, pendant son séjour de trois mois à l'hôpital, le double souffle crural; le premier bruit seul existait, malgré l'emploi de la compression graduelle et *combinée;* et pourtant l'autopsie a démontré péremptoirement un beau cas d'insuffisance aortique avec un grand hiatus, hypertrophie excentrique du ventricule gauche et un léger rétrecissement de l'orifice aortique. L'histoire détaillée de la maladie avec l'autopsie se trouve publiée dans la *Gazeta Medica de Lisboa,* 1863. Le diagnostic rigoureux, précis, avait été inscrit par nous *dès le premier jour* de l'entrée de la malade à l'hôpital, trois mois avant sa mort, qui eut lieu le 8 avril 1863.

Le double souffle crural n'accompagne donc pas *toujours* l'insuffisance aortique; par conséquent, il n'en est pas le signe *pathognomonique* dans toute la rigueur du mot, et, en son *absence*, on peut trouver, à l'autopsie, l'insuffisance aortique la mieux caractérisée.

D'après mon observation à ce sujet, c'est dans les cas où il y a lésion des valvules aortiques avec insuffisance, sans rétrécissement remarquable de l'orifice respectif ni de l'orifice mitral, mais avec dilatation et hypertrophie coïncidente du ventricule gauche, les artères volumineuses, le pouls bondissant, récurrent, etc., c'est dans ces cas, dis-je, que le double souffle crural se présente plus fréquemment et plus nettement. Les autres lésions du cœur, surtout celles de l'appareil valvulaire mitral, sont des conditions défavorables à sa production, au point même de l'empêcher.

M. Duroziez, lui même, n'a pu résister à l'évidence des faits, lorsqu'il a écrit: «....Quand l'insuffisance aortique est doublée d'un rétrécissement *considérable* de l'orifice aortique ou de la bicuspide, les artères sont médiocrement distendues par le sang, et alors on perçoit difficilement le second souffle. Il faut prêter une grande attention pour le trouver, et encore n'*est pas constamment qu'il apparaît.*» Page 425.

Or, si c'est dans ces cas que le double souffle crural est plus difficile à s'entendre, s'il manque tout-à-fait quelquefois, il est clair que ce n'est pas dans les cas *compliqués* que le double souffle crural est plus propre à dénoncer la maladie. Pour formuler une opinion mieux en harmonie avec les faits, je dirais plutôt: C'est dans les cas difficiles et compliqués qu'il la trahit *le moins.*

Quant à l'existance du double souffle crural dans les maladies autres que l'insuffisance aortique, contre-épreuve de la demonstration, voici ce que dit M. Duroziez lui-même:

«Le double souffle intermittent crural ne se montre pas seulement dans l'insuffisance aortique.»

«Toutes les fois que le sang pourra marcher en arrière, comme dans l'anévrysme artérioso-veineux, dans quelques dilatations de l'aorte, dans certaines communications anormales, le double souffle pourra apparaître plus ou moins constant, plus ou moins net.»

«La crurale distingue peut-être moins bien les lésions de l'orifice aortique et les lésions de l'aorte. Le double souffle peut apparaître, dans certains anévrysmes, sans insuffisance cadavérique.»

«... Déjà, nous avons rencontré quelques pierres d'achoppement; déjà, il nous est arrivé de voir le double souffle intermittent se mêler à des bruits chlorotiques et gêner notre diagnostic.»

«Or, on trouve le double souffle intermittent crural dans la fièvre typhoïde, dans la chlorose, la chloro-anémie, et plus particulièrement, dans l'intoxication saturnine [1].»

Il est vrai que l'auteur fait tous ses efforts pour établir la distinction entre le double souffle crural de l'insuffisance aortique et celui des autres maladies. «Mais, hâtons-nous de le dire, ajoute-t-il, ce double souffle intermittent crural a ceci de particulier, qu'il tend à guérir, dure quelques jours et disparaît; et il se distingue du double souffle intermittent crural de l'insuffisance aortique, parce que l'on obtient très facilement le bruit continu aussitôt qu'on diminue la compression.»

[1] Ce n'est pas qu'en faisant ces citations, nous en adoptions la teneur.

Mais la distinction est réellement trop peu significative; les caractères différentiels ne portent point la conviction dans les esprits non prévenus.

En effet, est-il bien vrai que, quand ces maladies suivent leur marche ascendante, quand elles augmentent, le double souffle tend à *guérir*, qu'il *dure quelques jours* seulement, qu'il disparaît enfin? Supposons même qu'il en soit ainsi; le médecin aurait alors besoin d'attendre quelques jours pour se prononcer, pour pouvoir apprécier à sa juste valeur un signe qui est présenté comme *pathognomonique*. Et pendant tout ce temps-là, si ce n'est indéfiniment, l'espèce nosographique qu'on avait devant les yeux, resterait indeterminée. Quel beau signe *pathognomonique?!*

Quand au second caractère différentiel, je ne le suppose pas justifié par l'observation clinique. Est-ce que le souffle continu s'obtient avec autant de facilité aussitôt qu'on diminue la compression? Le mémoire de M. Duroziez contient, à cet égard, des assertions qui ne me semblent pas entièrement exactes, mais que je laisse à part, n'ayant pas pour but de l'analyser. Il est muet sur la combinaison de la compression faite simultanément avec le stéthoscope et avec les doigts, dont j'ai fait l'objet de quelques leçons cliniques.

S'il n'existait pas d'autres signes diagnostiques de l'insuffisance aortique que le double souffle crural, la confusion régnerait donc à cet égard; car il est établi d'une manière incontestable: d'une part, qu'il ne se montre pas constamment dans l'insuffisance aortique: et, de l'autre, qu'il est commun à d'autres maladies. En voilà assez, ce me semble, pour démontrer l'inexactitude de la proposition ca-

pitale que M. le docteur Duroziez a pris tant à cœur d'établir par la publication de son mémoire.

Enfin, Monsieur le rédacteur, d'après l'aveu de M. Duroziez, il est tout seul de son opinion. «J'affirme, dit notre confrère, n'avoir lu nulle part la coïncidence constante que je cherche à établir.» C'est extraordinaire; de tant de médecins de l'ancien et du nouveau monde qui se sont déjà occupés de ce sujet, et pas un seul de son avis! Quel isolement!

Le dr. Traube, de Berlin, en étudiant, d'une manière toute particulière, le double souffle crural dans l'insuffisance aortique, a cherché à déterminer le mécanisme de la production de ce phénomène acoustique, et en 1863 il présenta e résultat de ses recherches. Le célèbre professeur établit, que la tension forte et rapide d'une membrane élastique (parois des artères), ainsi que le défaut subit de cette tension (Entstannung), produisent tous deux des sons (tons). Ce principe étant posé, le dr. Traube ajoute, que ces conditions se vérifient dans les artères, dans les cas de large insuffisance aortique, surtout acompagnée de grande dilatation du ventricule gauche, et que par là elles doivent produire le double souffle; le premier souffle (isochrone à la dilatation artérielle) est dû à la tension forte et rapide des parois de l'artère par l'ondée sanguine, lancée avec rapidité et force par le ventricule gauche dans le système artériel, et le second à la cessation subite de la tension des parois artérielles par le reflux du sang vers le ventricule gauche à travers l'ouverture de l'insuffisance aortique. Quand l'insuffisance est peu prononcée et sans dilatation du ventricule gauche, il n'y a pas une grande différence dans la

tension des parois artérielles, et par cette raison le double souffle crural manque ou est imperceptible. De là vient que, le dr. Traube considère le double souffle crural comme un signe d'une large insuffisance aortique, accompagnée d'une dilatation considérable du ventricule gauche.

Le dr. Friedreich n'accepte pas l'explication ainsi donnée par le dr. Traube, et présente pour la réfuter les considérations suivantes:

«La tension et la cessation de cette tension étant rapides dans l'insuffisance aortique, dit l'éminent professeur de Heidelberg, les deux souffles du double souffle ne seraient-ils qu'un seul souffle divisé? Et pourtant l'observation montre, qu'ils constituent deux souffles distincts, separés par une pause appréciable. Comment se fait-il que les conditions de la formation du double souffle devant exister dans toutes les artères, on n'entend ce phénomène que dans les crurales, et non pas dans l'aorte ascendante et dans les carotides? Le double souffle crural artériel ne devrait-il pas être un phénomène fréquent dans tous les cas morbides, où il y a une pulsation sonnante de l'artère crurale? Enfin, continue le dr. Friedreich, la théorie du dr. Traube n'explique pas le triple ton ou souffle, que quelques observations ont signalé dans l'insuffisance aortique, ni le double souffle crural dans des affections mitrales sans insuffisance aortique, comme Weil l'a observé.»

Nous avons le plus grand respect pour l'intelligente et remarquable aptitude d'observation qu'a toujours montrée le dr. Friedreich; cependant il nous est impossible de souscrire à son opinion, parce que nous trouvons peu plausibles les raisons qu'il présente. En premier lieu, bien que

la succession de la tension et du relâchement des parois artérielles soit très-rapide, il y a néanmoins toujours entre les deux phénomènes (le *maximum* et le *minimum* de tension) une pause, un intervalle, d'où il résulte que le double souffle est réellement constitué par deux souffles, le premier étant synchrone à la diastole, et le second à la systole de l'artère, et non pas un seul bruit divisé.

En second lieu, nous ne nous rendons pas bien compte pourquoi M. Friedreich avance, que dans l'insuffisance aortique (incontinencia, *incontinenz)* le double souffle crural ait été entendu seulement dans les crurales et non dans l'aorte ascendante et dans les carotides, parce que nous-même, dans ces artères et dans les sousclavières, nous l'avons entendu et plus fréquement, ainsi que dans d'autres artères de moindre calibre.

En troisième lieu, il n'y a pas de fondement pour que double souffle se produise dans les artères crurales, quand il y a une pulsation sonnante, parce que celle-ci peut exister sans reflux sanguin, lequel a lieu dans l'insuffisance aortique, condition essentielle pour la production du second souffle.

Enfin, on ne doit pas s'étonner, que le dr. Traube, ayant présenté une théorie pour l'explication du double souffle artériel crural, ne rende pas compte du triple souffle; en outre, ce triple souffle n'est pas un phénomène lié à l'insuffisance aortique, un des trois souffles étant dû au dicrotisme artériel ou à l'insuffisance tricuspide; dans ces derniers cas, le souffle a son origine dans les veines crurales. Quant au fait rapporté par M. Weil, nous ne l'admettons pas, parce qu'il est contraire à la physiologie, et personne que nous sachions, ne l'a observé; probablement dans les faits

décrits par ce savant, il y avait avec l'affection mitrale une insuffisance aortique ou tricuspide ou dilatation de l'aorte.

On ne doit pas conclure de ce que nous venons de dire, que nous admettons entièrement la théorie du dr. Traube. Nous avons exposé déjà notre opinion à ce sujet, et il est facile de voir les points de divergence qui existent entre nos deux manières de penser.

Quelques médecins, tels que Riegel [1], Hoffmann [2] et Weil [3], ont partagé la théorie du dr. Traube.

D'autres médecins ont attribué avec Talma [4] le premier bruit artériel du double souffle, aux vibrations du sang produites par la vélocité du courant, exagéré par la systole du ventricule gauche, et le second aux vibrations du courant sanguin centripète pendant la diastole cardiaque.

Gherardt [5] ayant observé, chez quelques malades, les

[1] *Uber den Doppeltou in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz*, 1871. (Du double ton crural, dans l'insuffisance valvulaire aortique)

[2] *Der Duroziez'sche Doppelton in der Arteria cruralis und seine Bedeutung fuer die diagnose der Aortenklappeninsufficienz. Berliner klin. Wochenschrift,* 1872. Nr. 36. (Du double souffle crural de Duroziez et de son importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique)

[3] *Die Auscultation der Arterien und venen, Leipzig*, 1875. (De l'auscultation des artères et des veines)

[4] *Beiträge zur Theorie der Herzund Artetientöne*, 1874. (Contribution à la théorie des bruits cardiaques et artériels)

[5] *Verwendung der empfindlichen Gosflamme zu diagnostischen Zwechen*, 1876. (De l'application de la lumière gazeuse, comme moyen de diagnostic)

deux bruits dont se compose le double souffle crural, dans une succession très-rapide, les considéra comme un seul bruit divisé, en attribuant les deux parties de ce souffle à deux systoles successives et très-rapprochées du ventricule gauche; ce souffle ainsi divisé a été appelé par Gherardt *double bruit systolique*, qu'on pourrait désigner plus rigoureusement double bruit artériel diastolique, parce qu'il est isochrone à la diastole artérielle, laquelle a lieu ordinairement après la systole cardiaque. Après ce premier bruit, qu'il soit simple ou divisé, Gherardt admet un autre bruit pendant la diastole cardiaque et la systole artérielle, créant de cette façon un triple bruit artériel, quand le premier est divisé. Comme un des deux bruits du double *souffle systolique* est antérieur à l'autre, on l'a attribué (le premier) à la contraction de l'oreillette (ce que nous n'admettons pas) en le qualifiant pour cette raison de *présystolique;* on pourrait, par la raison déjà indiquée, lui donner la dénomination plus rigoureusement juste de *bruit prédiastolique artériel.*

Landois [1] suppose, que le premier bruit du double souffle crural est dû à la contraction de l'oreillette gauche, et le second à l'ondée sanguine lancée par le ventricule gauche. La physiologie s'oppose à l'admission de cette opinion.

Le dr. Friedreich, cardiopathologisle très-distingué, a fait des recherches importantes sur l'auscultation des grosses veines, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. D'après

[1] *Graphische Untersuchungen üeber den Herzschlag in normalen und krankhaften Zustanden. Berlin*, 1876. (Recherches graphiques sur les battements du cœur à l'état normal et morbide)

cet éminent observateur, il existe de certaines conditions, où se produisent dans les veines, ainsi que dans les artères, des sons, qu'il a nommé des tons *veineux,* et qui, par la compression de ces vaisseaux, se convertissent en bruits. Les tons et les bruits veineux sont dûs au redressement et à la tension des valvules ou des parois des veines.

Le dr. Friedreich, en observant quelques malades atteints d'insuffisance tricuspide, nota, dans les veines crurales, un ou deux souffles (formant le *double souffle veineux crural)* et les attribua à la tension et à l'abaissement des valvules veineuses existantes près du ligament de Poupart, par l'ondée sanguine centrifuge. Quand le souffle est simple, il a sa cause dans la contraction du ventricule droit, laquelle fait refluer le sang à travers l'orifice tricuspide, l'oreillette droite, la cave inférieure vers les crurales, et pour cela il l'appelle *bruit systolique.* Quand il y a deux souffles, le premier précède ce bruit systolique dont nous venons de parler, et c'est de là que lui vient la dénomination de *bruit présystolique*, lequel est attribué à la contraction de l'oreillette droite, contraction assez forte pour faire refluer le sang vers les veines crurales.

Des bruits analogues se produisent, par les mêmes causes, dans les veines jugulaires et sousclavières. Si les grosses veines n'ont pas de valvules, naturellement, par atrophie, ou toute autre cause, les bruits ont leur raison d'être dans la tension des parois veineuses par le reflux du sang. Le dr. Friedreich a déduit de ses investigations, que le double souffle veineux crural était un signe certain de l'insuffisance tricuspide. La physiologie pathologique faisait prévoir déjà un bruit systolique dans les grosses veines

dans l'insuffisance tricuspide; l'observation clinique est venue confirmer les prévisions de la théorie.

Dans l'insuffisance tricuspide le *bruit présystolique* me semble bien rare; ordinairement dans cette maladie, il ne se présente qu'un bruit veineux crural diastolique, isochrone à la diastole veineuse, et il en devait être ainsi, car ce sera par exception, que la contraction auriculaire aura assez de force pour faire refluer jusqu'aux veines crurales une partie du sang contenue dans l'oreillette avec la vigueur et la vélocité nécessaires pour déterminer la tension rapide et sonore des valvules et des parois des veines crurales. Et même dans les cas, où se produit ce bruit présystolique (dû à la systole auriculaire) lequel est beaucoup plus faible que le bruit systolique (dû à la systole ventriculaire), il ne pourra, ce me semble, être considéré comme un signe de l'insuffisance tricuspide, parce qu'il n'y a pas alors le reflux du sang du ventricule droit à travers l'orifice tricuspide, ce qui constitue le caractère fonctionnel essentiel de l'insuffisance de l'appareil valvulaire tricuspide. Si la contraction énergique de l'oreillette droite est la cause primordiale, comme on a dit, du bruit présystolique, l'insuffisance tricuspide non seulement ne favorisera pas le reflux du sang sous l'influence de la contraction auriculaire, mais encore cette insuffisance pourra s'opposer au reflux sanguin, ou même le contrarier, quand il y aura, par exemple, une grande dilatation de l'orifice tricuspide, laquelle permettra forcément le cours facile du sang de l'oreillette vers le ventricule. En tout cas, le reflux du sang de l'oreillette droite dans les veines ne tient pas à l'insuffisance tricuspide, et par conséquent il ne peut pas être compté au nombre des

signes de cette maladie. Il faut encore remarquer, que le bruit produit dans les veines n'étant pas tout à fait isochrone à la systole cardiaque, mais à la diastole veineuse, on devrait le nommer plutôt *bruit veineux crural diastolique.*

Le dr. Friedreich expose, dans son remarquable mémoire[1], les résultats de la pression stéthoscopique des veines crurales sur leurs bruits dans l'insuffisance tricuspide. Ainsi la pression graduelle augmente les deux bruits; la pause étant successivement plus courte et jusqu'au point de disparaître, les deux bruits n'en forment plus alors qu'un seul, aigu, qui est séparé du bruit suivant par un court intervalle; sous une pression plus grande, le bruit cesse entièrement; mais si la pression continue, il s'en manifeste un autre isochrone au pouls crural, qui diffère du bruit antérieur par son acuité plus grande; une pression encore plus forte fait substituer à ce bruit, un autre son (ton de pression de l'artère crural). Le dr. Friedreich remarque encore, que les inspirations rendent plus intenses les bruits (veineux), tandis que les expirations affaiblissent ces mêmes bruits.

Dans les veines jugulaires et sousclavières, il a noté trois bruits, dont les deux premiers sont attribués à la tension des valvules existantes à l'origine de ces veines par la contraction de l'oreillette et du ventricule du cœur droit, et le troisième à la systole des artères adjacentes (carotides et sousclavières).

En admettant comme un fait avéré, la production des

[1] *Deutsches Archiv fuer klinische Medicin,* 1878.

bruits dans les grosses veines, le dr. Friedreich pose ces questions: «Le double-souffle perceptible par l'auscultation dans les vaisseaux cruraux a-t-il toujours lieu dans l'artère crurale exclusivement? Ces bruits sont-ils l'expression de l'existence de l'insuffisance aortique exclusivement? Dans tous les cas de double souffle crural, ce bruit se produit-il réellement dans l'artère crurale? N'y a-t-il pas aucun de ces cas, où le bruit se produise aussi dans les veines crurales?»

D'après le dr. Friedreich, l'ignorance de la production des bruits dans les veines et la difficulté d'isoler, par l'auscultation ces bruits veineux de ceux produits dans les artères adjacentes ont amené les observateurs à admettre leur formation exclusive dans les artères; mais il est persuadé, que la doctrine du double souffie crural et les théories qui la concernent, ne s'appuient pas sur des bases inébranlables; et que dans plusieurs cas, l'artère crurale n'intervient point dans la production du bruit dit double souffle crural, lequel a alors son origine dans la veine crurale exclusivement. Ces cas sont ceux, dans lesquels il y a insuffisance tricuspide sans l'insuffisance aortique simultanément. Mais quand les deux altérations (insuffisance tricuspide et aortique) coexistent, le double souffle a son origine dans la veine et dans l'artère crurales, et par cette circonstance le dr. Friedreich propose de le désigner sous la dénomination de *double souffle crural mixte,* veineux et artériel, quand il a lieu seulement dans la veine ou dans l'artère. Quand le double souffle mixte se manifeste, le premier bruit (présystolique) qui se vérifie dans la veine, précède le premier bruit artériel; il y a alors un triple souffle, le

premier souffle se produisant dans la veine (bruit veineux présystolique), le second dans la veine et dans l'artère, pendant la dilatation de ces vaisseaux, et le troisième dans l'artère, isochrone à la systole de celle-ci.

Le dr. Friedreich admet, que le bruit, qu'on a nommé double souffle crural dans l'insuffisance aortique appartient à la catégorie du double souffle crural mixte, c'est-à-dire que les bruits qu'on entend, par l'application du stéthoscope sur les vaisseux cruraux[1] sont produits dans les veines et les artères crurales; que le double souffle crural veineux est un signe pathognomonique de l'insuffisance tricuspide, tandis que le double souffle artériel crural ne prouve pas l'insuffisance aortique; l'existence exclusive du double souffle artériel crural est très-rare, et que quand celui-ci a lieu, les deux souffles, qui le composent, tiennent à la contraction de l'artère ou au dicrotisme artériel, les deux souffles étant dans ce dernier cas beaucoup plus rapprochés l'un de l'autre que dans le premier cas.

Telles sont, en résumé, les idées du célèbre professeur de Heidelberg sur le sujet, dont nous nous occupons.

Nous rendons hommage au mérite scientifique du dr. Freidreich et nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre reconnaissance pour la distinction, avec laquelle il a daigné citer notre nom dans son excellent travail à l'égard d'un sujet, qui a fixé l'attention de si grands ob-

[1] Quand on veut ausculter l'artère crurale, le stéthoscope n'assied pas seulement sur cette artère, mais il couvre aussi la veine crurale adjacente, en sorte qu'on fait réellement l'auscultation des deux vaisseaux.

servateurs. Qu'il veuille bien, pourtant, nous permettre d'exposer notre opinion franchement, selon nos habitudes. Notre observation personnelle nous empêche d'accepter entièrement la manière de voir de notre savant collègue.

C'est un fait avéré pour nous, que dans les vaisseaux cruraux (veines et artères) ainsi que dans les autres gros vaisseaux (veines jugulaires et sousclavières, artères sous clavières et carotides) il se produit des bruits qui deviennent plus prononcés par la pression stélhoscopique et digitale, dans certaines affections du cœur. Dans les grosses veines ainsi que dans les grosses artères, il se forme le double souffle veineux et artériel, qui augmente en intensité et rudesse par la pression, faite soit avec le stéthoscope, soit avec les doigts. Le double souffle veineux (crural, jugulaire, sousclavier, etc.) synchrone à la dilatation veineuse et à peu près avec la systole cardiaque, est un signe important de l'insufflsance tricuspide; mais le premier souffle de ce double souffle n'est pas constant, et n'appartient pas à l'insuffisance tricuspide proprement dite, excepté s'il est produit aussi par la systole du ventricule droit; ce premier souffle, quand il existe, est suivi de l'autre bruit (le second) dû à la systole du ventricule droit, et il y a dans ce cas deux systoles ventriculaires successifs et très-rapprochés, qui déterminent le reflux du sang dans les veines, dont il met en tension sonnante les valvules et les parois.

Dans l'insuffisance aortique, le double souffle est très-fréquent dans les artères de gros calibre (sous-claviéres, carotides, crurales, etc.) et nous l'avons démontré, le premier souffle étant isochrone à la dilatation artérielle, et le second à la systole artérielle; mais le premier souffle n'ap-

partient pas de même à l'état de l'insuffisance aortique, comme nous l'avons prouvé. Quand l'insuffisance aortique est simple, le double souffle se produit seulement dans les artères; s'il se manifeste quelque souffle dans les veines adjacentes, celui-ci ne se lie pas à l'insuffisance aortique; il doit être regardé comme un phénomène accidentel, dû à une circonstance indépendante de l'insuffisance aortique, et ordinairement rattaché à l'insuffisance tricuspide temporaire ou permanente.

Ainsi donc le souffle veineux crural, simple ou double, n'est aucunement un signe de l'insuffisance valvulaire aortique. Il faut ajouter, que le double souffle veineux diffère du double souffle artériel par plusieurs conditions: le premier, quel que soit le mécanisme de sa formation, est constitué par deux bruits beaucoup plus rapprochés que ceux qui constituent le second (double souffle artériel); le premier souffle veineux (du double souffle) est plus faible, moins perceptible que le second, tandis que le premier souffle artériel est plus fort, plus âpre, plus facilement perceptible que le second; les inspirations et les expirations ont une influence puissante sur le souffle veineux (les premières l'exagèrent, les secondes l'affaiblissent), tandis que les phénomènes respiratoires n'exercent pas d'influence sur le souffle artériel; la pression graduelle, qui, au commencement augmente l'intensité des bruits, tant veineux qu'artériels, éteint plus promptement les bruits veineux, par l'oblitération de la veine, que les bruits artériels.

Quand il y a coexistence de l'insuffisance tricuspide et de l'insuffisance aortique, les signes respectifs fournis par l'auscultation des veines et des artères coexistent aussi;

mais, nous le répétons, le souffle veineux est indépendant de l'insuffisance aortique.

Enfin le double souffle artériel n'est pas un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique, ainsi que l'ont admis quelques médecins avec le dr. Duroziez, comme nous l'avons demontré ailleurs.

Telle est, en résumé, notre opinion personnelle à l'égard des diverses questions traitées par le dr. Friedreich dans son excellent mémoire.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Sommaire.—Ectocardies en général; définition; classifications; importance; diagnostic; étiologie; traitement.

MESSIEURS,

Nous avons donné le nom d'ectocardie (de *ectos*, hors, et *cardia*, cœur) aux changements de position du cœur. Ce terme exprime ce qu'on connaît généralement sous les dénominations de *déplacements du cœur*, *vices de situation du cœur*, *diastases ou déviations de situation et de direction du cœur*, etc.

Breschet et d'autres médecins donnent le nom d'ectopie (de *ec*, hors, *topos*, région) à tous les déplacements du cœur, en comprenant sous cette dénomination les hernies de cet organe. Mais le mot ectopie a une signification beaucoup plus large d'après la rigueur étymologique; il signifie le déplacement d'une partie quelconque, les altérations de situation des organes; en un mot, il est synonyme de déplacement.

Le cœur, en se déplaçant, peut rester dans la cavité thoracique ou en sortir. D'où nous avons la première division des ectocardies en *ectocardie intrathoracique*, ou ectocardie

proprement dite, et *ectocardie extrathoracique*, ou hernie du cœur, que l'on pourrait désigner par le mot *cardiocèle* (*cardia*, cœur, et *célé*, tumeur, hernie).

L'ectocardie peut avoir lieu en différents sens qui servent à caractériser les divisions de chacun des ordres mentionnés. Ainsi, si le cœur se dévie vers l'un des côtés de la cavité thoracique, nous aurons l'*ectocardie latérale*; s'il se dévie vers la ligne médiane ou dans le sens vertical, il constitue l'*ectocardie centrale* ou *verticale*.

Chacun de ces genres d'ectocardie présente des particularités qui servent à distinguer les différentes espèces. Dans l'ectocardie intrathoracique latérale, le cœur occupe le côté droit ou le côté gauche de la cavité de la poitrine. Dans le premier cas on a la *dexiocardie* (de *dexios*, droit, *cardia*. cœur) ou *cardianastrophie* (de *cardia* cœur, *ana*, en sens contraire, et *strepsein*, tourner), comme dit Hoffmann[1]; dans le second cas on a le *déplacement cardiaque latéral gauche*, que nous appellerons par abréviation *aristrocardie* (de *aristros*, gauche, et *cardia*, cœur).

La *dexiocardie* et l'*aristrocardie* peuvent être complètes, totales, ou incomplètes, partielles, c'est-à-dire que le cœur se déplace en totalité vers l'un des côtés de la poitrine, abandonnant tout-à-fait sa place normale, ou bien il se dévie seulement en partie vers l'un des côtés, en changeant à peine de direction (dexiocardie ou aristrocardie partielle). Dans le premier cas les cavités du cœur peuvent conserver leurs rapports normaux, ou bien elles se transposent, pour ainsi dire, les gauches se plaçant à droite et vice-versa.

[1] *Cardianastrophia admiranda*. Leipzig, 1671.

Dans le second comme dans le premier cas, la déviation latérale du cœur peut aussi être telle que cet organe soit placé transversalement. Nous appellerons cette espèce d'ectocardie *déplacement transversal*, *horizontal* ou *horizocardie* (de *horizón*, horizon, et *cardia*, cœur). Cette forme de déplacement constitue pour nous, comme nous le verrons, une des variétés de dexiocardie et d'aristrocardie.

Nous rangerons dans le genre ectocardie latérale une espèce de déplacement dans lequel le cœur, outre son inclinaison horizontale, a subi un mouvement de rotation autour de son axe et présente, par conséquent, une double déviation qui consiste dans la direction générale de l'organe et dans le changement de rapports de ses parties. Pour conserver l'harmonie dans la nomenclature, nous donnerons à cette espèce, que nous n'avons vue décrite nulle part et dont nous rapporterons un exemple remarquable, le nom de *trochocardie* (de *trochos*, roue, *trochein*, de *trochein*, rouler), ou mieux *trochorizocardie*.

Dans l'ectocardie centrale ou verticale, le cœur, conservant une direction plus ou moins verticale, est situé sur la ligne médiane de la poitrine (déplacement médian), ou vers la partie supérieure (déplacement supérieur), ou vers la partie inférieure (déplacement inférieur). D'où résultent trois espèces qui peuvent être désignées, la première *mésocardie* (de *mesos*, milieu), la seconde *épicardie* (de *epi*, en haut et la troisième *hypocardie* (de *hypo*, en bas).

Il y a trois espèces fondamentales d'ectocardies extrathoraciques. Elles ont été bien décrites par Breschet qui les a appelées ectopie thoracique, ectopie abdominale et ectopie cervicale. Les deux dernières espèces avaient déjà

été indiquées avant Breschet par Fleischman (1810) et avec plus de précision par Veesse (1818). Cette division que nous adoptons nous paraît satisfaisante, en remplaçant toutefois le mot ectopie par le mot ectocardie.

Notons encore en passant que nous entendrons toujours par l'expression hernie du cœur, la sortie de cet organe hors de la cage thoracique. Le titre de hernie du cœur, *hernia of the heart*, donné par Hird au cas anatomopathologique dont il a présenté un spécimen le 18 novembre 1848 à la Société médicale de Westminster, est donc impropre; ce cas consistait dans le passage du cœur hors du péricarde qui présentait d'un côté un sac pendant[1].

Après avoir exposé rapidement ces notions, nous présenterons dans le tableau suivant une classification, qui nous paraît réunir les principales espèces de déplacements du cœur observés jusqu'aujourd'hui:

- Ectocardie
  - Intrathoracique .....
    - Latérale ..
      - Dexiocardie.
      - Aristrocardie.
      - Trochocardie.
    - Centrale ..
      - Mésocardie.
      - Epicardie.
      - Hypocardie.
  - Extrathoracique ou cardiocèle .....
    - Thoracique.
    - Abdominale.
    - Cervicale.

Ces espèces d'ectocardie peuvent se combiner de différentes manières, comme nous le verrons lorsque nous trai-

[1] *The Lancet*, t. II, p. 611. Londou, 1848.

terons de chacune d'elles en particulier, et que nous étudierons les causes principales de leur production.

Dans la classification ectocardiaque que nous venons de présenter, nous n'avons eu en vue que d'indiquer les espèces fondamentales connues, afin de faciliter la mémoire et de désigner chacune d'elles par un mot approprié.

Cette classification, que nous avons exposé en 1867[1], a été adoptée, avec ses nouveaux termes, par le célèbre cardiopathologiste anglais, le docteur Thomas B. Peacock, dans son excellent ouvrage[2].

L'étude des ectocardies n'est pas un objet de pure curiosité, comme on pourrait le supposer à première vue. Au contraire, elle fournit des renseignements importants, soit sur la situation des autres viscères, quand l'ectocardie fait partie de leur transposition ou inversion générale, soit sur la nature, l'étendue, la marche, le pronostic et le traitement des maladies primitives ou protopathiques, qui ont occasioné l'ectocardie.

Déjà Senac, le grand Senac, comme l'appelait l'illustre Morgagni, reconnaissait l'importance des déviations du cœur, en signalant l'erreur commise par plusieurs médecins de renom dans le diagnostic d'une maladie dont était atteinte une petite fille.

«J'entrerai en matière, dit Senac, en rapportant un exemple qui fera voir combien la connaissance de ces affections

[1] *Apontamentos sobre as ectocardias:* Lisboa, 1867. *Remarques sur les Ectocardies:* trad. du dr. A. Marchant, professeur à la faculté de médecine de l'Université de Bruxelles; Bruxelles, 1869.

[2] *On malformations of the human heart*, sec. edit; London, 1866.

(les changements de position du cœur) est nécessaire... Une enfant avait été atteinte d'une pleurésie intense; les accidents cessèrent; tout annonçait un rétablissement complet. Mais bientôt des battements se manifestèrent dans le côté droit de la poitrine, et ces palpitations extraordinaires furent suivies de suffocations. Des médecins célèbres annoncèrent avec assurance *que les artères intercostales étaient dilatées, que le poumon était adhérent à la partie où cette dilatation s'était formée; que les artères étaient dilatées dans la portion de substance pulmonaire qui adhérait à la plèvre, que la vie de la malade n'était pas en danger*. Tout le monde admira tant de sagacité et de profondeur.» Cependant, continue Senac, la mort inopinée fit cesser les applaudissements. et l'ouverture du cadavre *les changea en railleries.*» C'était une collection de pus qui avait poussé le cœur du côté droit[1].

Ainsi s'exprimait Senac vers le milieu du siècle passé; l'observation ultérieure n'a fait que confirmer l'opinion de ce cardiopathologiste distingué.

Il est très-important de connaître le mode par lequel la déviation cardiaque a lieu. Quand chez un individu sain ou convalescent d'une affection de poitrine, le cœur se déplace tout à coup vers l'un des côtés, c'est que, règle générale, il s'est déclaré un épanchement pleurétique aigu, ou une autre maladie à développement rapide. Le pronostic est plus grave, parce que l'ectocardie est l'indice d'un nouvel accident ou d'un accroissement de la maladie primitive, par

[1] *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies*, t. II, lib. IV, cap. IX, § VII. Paris, 1749.

la pression violente que la partie affectée ou ses produits exercent sur le cœur.

Si l'ectocardie se forme et se développe lentement, on pourra en tirer des inductions importantes tant sur la marche et le pronostic de la maladie, le progrès de l'ectopie pouvant être un signe favorable ou défavorable suivant l'état pathologique qui l'a produit, que sur le traitement le plus efficace dans ces circonstances.

Si un hydrothorax, empyème, pneumothorax ou tumeur de quelque nature pousse le cœur du côté opposé, l'augmentation de déviation du cœur indiquera le progrès de ces affections et par conséquent un pronostic plus grave.

Si, dans les mêmes conditions, le cœur retourne vers sa position habituelle, on peut en conclure une diminution de ces maladies et par conséquent un pronostic plus favorable.

Supposons encore un individu atteint de l'une de ces affections, que le cœur commence à se dévier, non vers le côté opposé, mais vers le côte affecté et que la déviation continue dans le même sens, cela peut indiquer que la maladie diminue, que l'épanchement se résorbe, que le volume du poumon se réduit et, par conséquent, le pronostic deviendra plus favorable par suite de la déviation du cœur. Ce cas se présente principalement quand le poumon sain s'est dilaté pour se substituer au poumon malade, ou quand du côté opposé il existe un corps qui comprime le cœur, lequel, libre d'un côté de la pression qui équilibrait celle du côté opposé, cède à celle-ci.

Dans toutes ces circonstances, le degré de déviation du cœur indique l'extension de la maladie ou de ses produits morbides.

On a observé dans des cas de larges cavernes pulmonaires, que le cœur s'était déplacé latéralement pour adhérer à la paroi de la caverne affaissée, resserrée. Nous avons vu, il n'y a pas bien longtemps, une aristrocardie transversale chez un phthisique portant des cavernes. Chez ce malade, l'examen du cœur et l'observation sphygmographique du pouls, n'indiquèrent aucune altération sensible de la circulation. Dans ces cas, l'ectocardie est donc encore un signe pronostique favorable.

Quelquefois l'ectocardie se manifeste temporairement dans certaines conditions, en apparence normales, parce que les malades n'ont offert à l'examen aucune maladie. Il arrive aussi que chez des individus qui ont été atteints d'épanchements pleurétiques abondants, il persiste pendant quelque temps, dit le docteur Stokes, une certaine laxité du médiastin qui permet le déplacement transversal du cœur pendant le décubitus latéral[1].

La connaissance des ectocardies fournit des éléments précieux de diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux, comme nous le verrons à propos de chacune des espèces. Nous dirons seulement maintenant, que l'ectocardie nous a servi plus d'une fois pour confirmer ou rectifier le diagnostic d'anévrismes de l'aorte ascendante et de la crosse.

Il résulte de ce que nous avons dit, que l'étude des ectocardies du cœur offre un très-grand intérêt.

Si la connaissance des ectocardies fournit des renseignements sur le diagnostic, le pronostic et le traitement des

[1] *The diseases of the heart and the aorta*, p. 452. Dublin, 1854.

affections auxquelles elles se lient, la connaissance de ces affections nous éclaire aussi sur le pronostic des vices de situation du cœur.

En général on peut établir avec Stokes, que dans les cas d'ectocardie vers le côté affecté *(ectopie concentrique)* le cœur ne retourne pas à sa position normale: l'inverse a lieu dans les cas de déplacement du cœur vers le côté opposé à celui où réside la cause morbide *(ectopie excentrique)*[1].

Ces considérations nous conduisent naturellement à parler du pronostic des ectocardies considérées en elles-mêmes.

Les déviations ou déplacements du cœur ont toujours été considérés comme des accidents dangereux, funestes. Mais une observation plus attentive, l'appréciation plus rigoureuse et plus juste des faits a renversé cette opinion.

Nous avons invoqué ailleurs de puissantes autorités pour démontrer que les fonctions du cœur ne sont pas altérées. Nous ajouterons qu'on n'a jamais observé de lésions du cœur consécutives aux déviations de cet organe. Le professeur Stokes est positif à cet égard[2]. «Finally, it may be stated, that we have found no instance of organic disease of the heart which could be traced to the circumstance of its displacement».

Dans un cas remarquable de dexiocardie due à un pneumothorax suivi d'empyème, le docteur Budd, à qui nous devons cette observation, a constaté qu'à la mort du malade, survenue quatre ans après la rupture du poumon et

[1] *Op. cit.*, p. 461.
[2] *Op. cit.*, p. 463.

le déplacement du cœur, cet organe n'avait subi aucune lésion: «The heart was in the right side of the chest, where it had been felt during life, and *was free from disease*[1].»

Nous donnerons plus tard des observations cliniques qui nous sont propres pour confirmer ces assertions.

Le déplacement du cœur a été aussi une circonstance favorable dans des cas de grands épanchements pleurétiques.

Le docteur William Macintyre relate d'une manière très-détaillée l'histoire d'un empyème du côté gauche, dans lequel le malade éprouva une amélioration notable, respira plus librement à partir du moment où une déviation latérale droite du cœur se fut produite: «This great and sudden change of the heart's position did not seem to add to the patient's suffering; on the contrary, *he breathed more freely* than he had done for some days previously, and said he feld stronger[2].»

S'il nous était permis d'ajouter notre humble opinion, fille de notre propre observation, à l'opinion de médecins aussi distingués, nous dirions que les ectocardies accidentelles ou acquises n'apportent aucune modification appréciable dans la fonction de la circulation; celle-ci continue comme si son principal moteur occupait la région qui lui est destinée. Ce fait, quoiqu'il parût bien peu naturelle, était déjà connu par les cliniciens du commencement du XVIIe siècle, et particulièrement par le timide et respectable rival de l'immortel Harvey.

[1] *The Lancet*, t. I, p. 585. London, 1850.

[2] *The Lancet*, p. 472. London, 1848.

Nous avons vu des malades avec un côté de la poitrine plein de liquide et le cœur projeté vers le côté opposé, présenter une régularité remarquable de la circulation, une grande facilité de la respiration. On aurait dit qu'ils se portaient bien, si l'examen de la poitrine n'était venu dénoncer l'affection latente à première vue.

Cependant il ne faut pas conclure de ce que nous venons de dire que, si le déplacement est très-considérable et rapide, si le cœur est soumis à une forte pression, si surtout il présente déjà une lésion quelconque, la circulation et consécutivement la respiration n'en peuvent être altérées. Mais en dehors de ces rares exceptions, le cœur fonctionne bien et dans toutes les attitudes.

Le sphygmographe nous a montré, dans différents cas de déplacement du cœur par forte pression, un pouls irrégulier ou très petit, cet état persistant encore après la disparition de la cause comprimante.

Les malades atteints d'ectocardie peuvent souffrir et même beaucoup; mais la cause des souffrances réside dans les maladies et dans leurs produits qui ont déterminé l'ectocardie. Le déplacement peut encore être incommode, surtout quand il se produit rapidement, par la pression qu'il exerce sur les organes voisins.

Il est facile, en général, de découvrir une ectocardie. L'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation sont les moyens par lesquels on diagnostique les déplacements cardiaques. On arrive par ces moyens à déterminer et à circonscrire la nouvelle position du cœur.

Les ectocardies étant les unes congénitales, les autres accidentelles, quel est le moyen de les distinguer?

En premier lieu, l'ectocardie congénitale est presque toujours une dexiocardie, ce qui limite déjà beaucoup le champ du diagnostic.

En second lieu, comme l'ectocardie congénitale accompagne, pour ainsi dire, l'inversion des autres viscères, principalement celle du foie et de la rate et quelquefois aussi les déplacements ou hernies des organes abdominaux, il s'agit de vérifier la position de ces viscères et en particulier celle du foie, pour en inférer l'origine de l'ectocardie.

Quand au contraire la transposition est partielle, limitée simplement au cœur, la détermination de l'origine de l'ectocardie ne peut se faire par la situation des autres viscères. Les antécédents et l'examen attentif des organes splanchniques nous guideront seuls dans la connaissance de la nature de l'ectocardie.

Les causes des ectopies accidentelles, considérées en général, peuvent être divisées en deux groupes; elles résident dans le cœur et son enveloppe ou en dehors de ces parties.

Dans le premier cas les déplacements sont ordinairement petits et incomplets. C'est le sommet du cœur qui se dévie plus ou moins latéralement, inférieurement ou en arrière. Les maladies qui entrent dans le premier groupe sont les grandes hypertrophies et dilatations cardiaques et les épanchements abondants du péricarde.

Le second ordre de causes comprend un grand nombre de maladies des organes thoraciques et abdominaux. Les épanchements pleurétiques abondants, liquides ou gazeux (hydrothorax, empyème, hémothorax, pneumothorax, hydropneumothorax), la grande augmentation de volume de l'un des poumons par emphysème, par corps solides, par mas-

ses cancéreuses et tumeurs de toute nature et particulièrement les anévrysmes des gros vaisseaux, développés dans l'intérieur de la cavité de la poitrine, sont les causes intrathoraciques, extrinsèques au cœur, qui provoquent le plus souvent les ectocardies.

Ces maladies produisent le déplacement du cœur, en le poussant du côté opposé à l'organe affecté.

Les observateurs ne sont pas entièrement d'accord sur l'importance de chacune des causes que nous venons de mentionner. Pour le docteur Walshe, l'hémothorax est presque toujours impuissant à déplacer le cœur: «*Hæmothorax is rarely copious enough*[1].» Le même médecin n'admet pas que l'emphysème pulmonaire déplace le cœur de sa région normale: «The heart can scarcely be pushed forwards by any lung-affection, *except enphysema.*» Mais plusieurs autres médecins font entrer ces maladies dans l'étiologie des déviations cardiaques.

Dans les épanchements pleurétiques aigus, qui sont une des causes les plus fréquentes d'ectocardie, le déplacement du cœur se produit plus facilement que dans l'hydrothorax de forme chronique.

L'effet des simples pneumothorax n'est pas bien déterminé; nous en rapporterons un cas remarquable à propos de la dexiocardie. Si l'emphysème pulmonaire, qui est ordinairement double, parvient à produire un déplacement, celui-ci a ordinairement lieu dans le sens vertical ou central[2].

[1] *A practical treatise on the diseases of the lungs, heart and aorta,* p. 166. London, 1864.

[2] Stokes, *loc. cit.*

D'autres maladies des organes thoraciques peuvent encore déterminer le déplacement du cœur. Toutes les conditions pathologiques qui diminuent le volume de l'un des poumons, peuvent être indirectement causes de déplacement cardiaque, lequel a alors lieu vers le côté affecté.

La tuberculose, la gangrène, l'atrophie consécutive à l'absorption ou à l'évacuation d'un épanchement pleurétique, sont dans ce cas. La dernière est la cause la plus fréquente.

Les organes abdominaux occasionnent des ectocardies, ou par leur augmentation excessive de volume, ou par leur hernie à travers le diaphragme. Les anévrysmes de l'aorte, l'ascite, l'hypertrophie du foie et de la rate, les tumeurs de diverse nature et les hernies diaphragmatiques, telles sont les maladies abdominales qui peuvent déterminer des ectocardies.

Telle est en général l'étiologie des déviations cardiaques; nous nous étendrons plus longuement sur le mode d'action de ces causes, lorsque nous traiterons de chaque espèce d'ectocardie.

Parlerons-nous du traitement des ectocardies? Le traitement de l'ectocardie proprement dite est nul. Toute la médication doit être dirigée contre la cause ou maladie qui l'a produite et l'entretient.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Sommaire.—Ectocardies intra-thoraciques ; dexiocardie ; observation clinique, tracé du pouls ; aristrocardie ; observation clinique, tracé du pouls.

Après avoir donné ces notions générales sur les ectocardies, nous allons décrire chacune des espèces et variétés.

La première qui s'offre à notre examen est celle qui a le plus attiré l'attention des observateurs, car elle est presque la seule qui ait mérité une description spéciale ; nous voulons parler de la dexiocardie.

Les auteurs ne s'accordent pas sur le véritable sens qu'il faut donner au mot dexiocardie. Bérard comprend dans le déplacement latéral droit du cœur tous les changements de position, dans lesquels le sommet de cet organe est dévié vers le côté droit de la cavité thoracique, quelle que soit la cause de l'ectopie. «Chez les sujets, qui offrent une transposition complète des viscères, le cœur a sa pointe dirigée à droite et en avant, et sa base en sens opposé. Le même changement de direction a été observé dans des cas où les viscères n'étaient pas transposés[1].»

[1] *Dictionnaire de médecine,* 2e éd., t. VIII, p. 218. Paris, 1834.

Les anciens observateurs, tels que Cardan, vers la fin du XVIe siècle, Riolan, vers le milieu du XVIIe siècle, Bonnet, vers la fin du XVIIIe siècle, avançaient déjà cette opinion, et la plupart des médecins modernes, malgré la diversité d'origine des dexiocardies, ne laissèrent pas pour cela de les désigner par le même nom.

M. Bouillaud, cependant, n'admet pas cette manière de voir, et il donne comme caractère essentiel de la déxiocardie la transposition complète de l'organe, c'est-à-dire que le cœur est non-seulement situé dans le côté droit de la poitrine, mais encore que les cavités gauches occupent la place des cavités droites, et vice-versâ, avec inversion simultanée des autres viscères[1].

Le savant professeur de clinique médicale partage sur ce point l'opinion du célèbre tératologiste Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui semble exclure de la classe des anomalies, auxquelles il donne le nom d'*hétérotaxie*, les cas dans lesquels le cœur est le seul viscère transposé, et situé dans le côté droit de la cavité thoracique[2]. C'est considérer le sujet sous un point de vue particulier.

Si l'on définit la dexiocardie comme l'entend M. Bouillaud, il conviendrait de donner à cette espèce d'ectocardie le nom de *cardianastrophie* (de *cardia* cœur, *ana* en sens contraire et *strepein*, tourner), employé par Hoffmann dans le XVIIe siècle, ou avec plus de précision celui de *trochodexiocardie*, parce qu'effectivement le cœur est tourné de gauche à droite.

[1] *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 665. Paris, 1841.

[2] *Traité de tératologie*. Paris, 1832.

Adoptant le sens étymologique du mot, nous appelons dexiocardie le vice de situation du cœur dans lequel cet organe est dévié en totalité ou partiellement vers le côté droit de la cavité thoracique, soit que ce vice se lie à une transposition des viscères, soit qu'il provienne de toute autre cause.

Nous disons *en totalité* ou *partiellement*, parce que l'observation a démontré qu'en abandonnant sa place normale le cœur en entier ou seulement une partie du cœur, le plus fréquemment le sommet, peut être situé dans le côté droit de la poitrine. D'où résultent deux variétés de dexiocardie, complète ou totale, imcomplète ou partielle.

La dernière partie de la définition est relative á la distinction que l'on peut établir dans les dexiocardies, eu égard à leur cause ou origine. En effet, la dexiocardie est un vice congénital ou acquis.

Dans le premier cas, ou bien elle participe à l'anomalie générale des autres viscères, à l'hétérotaxie, ce qui a déjà été observé un assez grand nombre de fois, ou bien elle existe seule, sans inversion des autres organes; Bonnet en a recueilli une observation intéressante en 1761; Breschet a noté le même fait chez quatre individus, et les archives de la science en ont encore enrégistré un plus grand nombre d'exemples.

Dans le second cas, la dexiocardie est due à une cause accidentelle, qui a forcé le cœur à se déplacer, plus ou moins, vers le côté droit de la poitrine.

D'où résultent deux autres variétés de dexiocardie, congénitale et accidentelle.

Nous ne connaissons pas de motif plausible pour ne pas

comprendre sous le même nom de dexiocardie, qui ne signifie rien de plus que la situation anormale de l'organe, le nouveau rapport dans lequel il se trouve avec les organes voisins, toutes ces variétés de déplacement, dans lesquelles le cœur a pris une position identique, bien que dûe à des causes différentes.

On ne peut considérer comme une objection à cette manière de voir que la dexiocardie, dans le sens tout-à-fait restreint que lui donne M. Bouillaud, est un vice congénital, comme les anomalies de transposition complète des viscères, parce qu'il y a des anomalies, même des anomalies du cœur, qui peuvent être dûes à des états morbides, développés pendant la vie intra ou extra-utérine: ce qui est du reste admis par le savant professeur de Paris. L'observateur le plus perspicace hésitera d'ailleurs souvent dans la détermination de l'origine de l'anomalie.

Quoi qu'il en soit, la dexiocardie est un fait, et elle peut être congénitale ou accidentelle, complète ou totale, incomplète ou partielle.

Le degré de déviation du cœur varie beaucoup; le plus souvent l'organe est dirigé obliquement de haut en bas et de gauche à droite. Mais il est des cas où le sommet s'élève au point que le cœur prend une direction horizontale ou même oblique en haut, Dans le premier cas on a la *dexiocardie transversale* ou *horizontale*, dans le second, la *dexiocardie supérieure*.

Le cœur peut encore descendre dans le côté droit de la poitrine, mais en général très-peu à cause de la présence du foie. On a alors la variété que nous nommerons *dexiocardie inférieure*.

La dexiocardie congénitale est en même temps complète ou totale. On voit rarement dans cette espèce que le sommet seul du cœur soit dirigé latéralement à droite; ordinairement le cœur se déplace en entier.

On a consigné dans les annales de la science, plusieurs cas d'ectocardie congénitale qui ont travaillé l'imagination de plus d'un écrivain. Ce fut, d'après ce que rapporte M. Bouillaud, à propos d'une inversion des viscères observée par Méry en 1686, dans une autopsie faite sur un soldat des Invalides que le célèbre Leibnitz composa ces quatre vers:

La nature peu sage, et sans doute en débauche
Plaça le foie au côté gauche;
Et de même, vice-versa,
Le cœur à la droite plaça.

Pour Stoll, qui a rencontré un cas de transposition complète des viscères thoraciques et abdominaux, cette anomalie était un *jeu extraordinaire de la nature.*

Le musée de l'École de médecine de Lisbonne possède un bel exemplaire de *situs inversus* du cœur, du foie et de la rate.

On doit à M. Bouillaud l'une des observations les plus complètes, la mieux décrite et la plus remarquable sous plusieurs rapports. Elle fut publiée, en 1824, par le docteur Dubled, dans les *Archives générales de médecine*, et reproduite dans le *Traité des maladies du cœur.*

Ce cas a été observé sur un charpentier, âgé de vingt ans; le cœur occupait dans le côté droit de la poitrine la

place qu'il occupe ordinairement dans le côté gauche; le ventricule droit était à gauche et réciproquement. La partie interne du ventricule droit recevait l'oreillette droite, dans laquelle s'ouvraient les deux veines caves, situées l'une à côté de l'autre à gauche de la ligne médiane. De la base du même ventricule naissait l'artère pulmonaire dont un rameau, qui dans l'état normal appartient au poumon gauche, se distribuait dans le poumon droit, tandis que le rameau de ce poumon se distribuait dans le poumon gauche. A la base du ventricule gauche on voyait en dehors l'oreillette gauche, et en dedans l'aorte dirigée obliquement en haut et à droite se recourbant près de l'extrémité sternale de la clavicule droite et formant un arc, dont la convexité, tournée en haut et à gauche, donnait naissance: 1.° à un tronc, d'où partaient la carotide primitive gauche et la sous-clavière du même côté; 2.° à l'artère carotide droite; 3.° à la sous-clavière droite. L'aorte descendait ensuite jusqu'à la troisième vertèbre lombaire en suivant le côté droit de la colonne vertébrale.

Le poumon droit ne présentait que deux lobes et le poumon gauche trois. La veine azygos, placée dans le côté gauche de la poitrine, se déchargeait dans l'oreillette droite. Le diaphragme, transposé aussi, offrait à gauche l'anneau de la veine cave ascendante, et à droite ceux de l'œsophage et de l'aorte.

La grande courboure de l'estomac occupait l'hypochondre droit, dans lequel la rate était profondément située. La petite extrémité de l'estomac, tournée vers la gauche, donnait naissance au duodénum, qui d'abord dirigé obliquement en haut et à gauche, se courbait sous la vésicule du fiel,

descendait au devant du rein gauche, se courbait ensuite une seconde fois pour se diriger transversalement et aller se terminer à la partie latérale droite de la seconde vertèbre lombaire et donner naissance au jéjunum.

Le cœcum était situé dans la fosse iliaque gauche et son appendice pendait dans le côté gauche de l'excavation pelvienne. Le colon ascendant montait le long de la région lombaire gauche jusqu'au fond de la vésicule du fiel, où il se courbait, formant l'arc du colon, et se dirigeait transversalement à droite jusqu'au dessous de la rate, d'où il se courbait en bas pour former le colon descendant, lequel, arrivé à la symphyse sacro-iliaque droite, se dirigeait obliquement à gauche et formait le rectum.

La tête du pancréas était dirigée vers la gauche. Le foie situé dans l'hypochondre gauche avait son grand lobe à gauche.

Il n'y a pas bien longtemps, en août 1863, le docteur Maclean relatait un cas intéressant de transposition du cœur, du foie et de la rate, observé sur un jeune soldat âgé de 25 ans, qui avait fait le service dans l'Inde, où il avait été atteint de fièvres intermittentes. Ce malade fut admis dans le *Royal Victoria hospital, Netly*, le 20 mai 1853, présentant tous les signes de la tuberculose pulmonaire.

La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal droit, à un pouce en dedans du mamelon: «... *the apex of the heart was observed to strike the thoracic wall on the right side between the sixth and sevent ribs, in a line one inch internal to the righh nipple*[1].»

[1] *The Lancet*, vol. II, p. 159, London, 1863.

Les bruits du cœur n'offraient aucune altération: «... *the cardiac sounds quite normal in rhythm and intensity.*»

Le foie occupait l'hypochondre gauche et une partie de l'épigastre. Le testicule droit était descendu plus bas que le gauche. Ce soldat était gaucher.

On voit par la description et la figure qui indique bien la disposition du cœur, que l'inclinaison de cet organe était très-peu prononcée.

La dexiocardie congénitale reconnaît aussi pour cause les hernies congénitales des organes abdominaux dans la cavité thoracique à travers le diaphragme.

Un des faits les plus remarquables, cité par les docteurs Bouillaud et Stokes, fut observé par Veillant sur une enfant qui vécut jusqu'à l'âge de sept ans, portant dans la cavité gauche de la poitrine une *grande partie des intestins, la rate et le pancréas*, et dans la cavité droite *le cœur, le thymus* et *les deux poumons*. MM. Bouillaud, Stokes et Cruveilhier rapportent encore d'autres cas très-curieux.

La dexiocardie accidentelle ou acquise nous offre beaucoup plus d'intérêt sous le rapport clinique. Son étiologie et son pronostic sont assez importants pour mériter une juste appréciation.

Les causes de la dexiocardie accidentelle résident dans la poitrine ou dans le ventre. Parmi les premières, la plus fréquente est une collection de liquide dans la cavité gauche du thorax, hydrothorax et empyème. L'épanchement pleurétique peut être libre ou enkysté; ce dernier cas est le plus rare. Voici un exemple de dexiocardie accidentelle:

Hydrothorax gauche; dexiocardie inférieure; tracé du pouls.

F..., âgé de 20 ans, d'une constitution délicate, d'un tempérament lymphatique, grand, mince, célibataire, garçon boulanger, (depuis deux mois seulement et antérieurement soldat), résidant à Lisbonne, fut admis dans la salle S. Roque, lit. n.° 34, le 4 février 1856, à une heure de relevée.

Il a eu la petite vérole pendant son enfance; il ne fut pas vacciné. Des ophthalmies dont il fut atteint pendant plusieurs années amenèrent une opacité complète de la cornée de l'œil gauche. Il y a trois ans, il eut pendant quinze jours des accès de fièvre intermittente.

Au commencement de janvier, en faisant son service habituel pour porter le pain aux pratiques, il fut exposé à une forte averse qui le trempa jusqu'aux os, et à la suite de laquelle il ne changea pas de vêtements. Bientôt une toux sèche, la fièvre, l'inappétence et une douleur dans le côté gauche de la poitrine l'empêchèrent de travailler jusqu'au 26 janvier; se croyant mieux, il reprit sa besogne.

Mais le 29 janvier il fut pris d'un violent frisson suivi de fièvre et de toux. Reconnaissant l'inefficacité du traitement à domicile, il se rendit à l'hôpital le 4 février.

Quelques jours après nous le vîmes dans l'état suivant:

Le malade assis dans son lit paraît ne ressentir aucune incommodité. Bonne physionomie, tant soit peu pâle, respiration calme, à peine interrompue de temps à autre par une toux sèche, suivie rarement d'une expectoration mu-

queuse. Lorsqu'il est couché, le malade n'éprouve aucune oppression, mais le décubitus sur le côté droit provoquant la toux, il se couche de préférence sur le côté gauche.

Les espaces intercostaux bien qu'apparents dans l'un et l'autre côté, le sont plus dans le côté droit. Celui-ci se dilate par les mouvements respiratoires; la dilatation est nulle dans le côté gauche.

L'inspection ne dénonce pas les mouvements du cœur; par la palpation on les sent non pas dans la région précordiale normale, mais à droite du sternum; le choc de la pointe du cœur correspond à un pouce en dedans du mamelon droit dans le cinquième espace intercostal; on sent aussi les battements cardiaques dans le côté gauche du thorax, près du bord du sternum, mais ils sont faibles et lointains.

Par l'auscultation on perçoit les battements du cœur sur toute la face antérieure de la poitrine, mais plus distinctement, plus clairement du côté droit; on les entend peu dans la direction de l'aisselle gauche et très-bien dans la direction de l'aisselle droite. Ces battements sont aussi intenses et très-perceptibles à l'épigastre où on les entend mieux qu'au côté gauche du thorax.

Bruits normaux.

Pouls régulier, moyen, à 78.

Son entièrement mat dans toute l'étendue de la moitié gauche du thorax, excepté à la région sous-claviculaire.

Le murmure respiratoire, à peine sensible à la partie supérieure de la face postérieure, et bien distinct à la région sous-claviculaire du côté gauche; dans le reste de son étendue souffle bronchique et bronchophonie; celle-ci prend

les caractères de l'égophonie au voisinage de l'angle de l'omoplate.

A droite du sternum, depuis la quatrième côte jusqu'au bas de la poitrine, le son est mat; il est sonore dans le reste de l'étendue du côté droit.

Respiration à 21 par minute.

D'après les informations qui nous ont été données, le malade était assez abattu lorsqu'il entra à l'hôpital; toux fréquente, expectoration muqueuse, dyspnée, anxiété. Actuellement il n'accuse que de la fatigue dans les mouvements, sans oppression aucune. Le sphygmographe a marqué le tracé suivant, très-régulier, comme on le voit:

Fig. 1

Le 24, une partie du liquide étant résorbée, le cœur s'est approché de la ligne médiane. La poitrine est sonore dans tout le côté droit et dans le côté gauche jusqu'à la quatrième côte. Le cœur bat près de l'extrémité inférieure du sternum; ses battements sont plus prononcés près du bord droit du sternum, dans le sixième espace interchondral et à la partie supérieure de l'épigastre.

Les bruits du cœur, conservant leurs caractères normaux, sont plus clairs à la base de l'organe qui correspond au quatrième espace interchondral.

On peut dire que le cœur se trouve dans la ligne mé-

diane, c'est-à-dire que son déplacement constitue actuellement une *mésocardie*.

Abstraction faite de toute autre considération, cette nouvelle position du cœur exprime un pronostic favorable. En effet, la percussion révèle la disparition d'une partie du liquide épanché; le malade souffre moins et se dit même beaucoup mieux. Le traitement a consisté dans l'application d'un large vésicatoire sur le côté gauche.

Les changements successifs de position du cœur gagnant insensiblement sa place normale, n'amènent aucune altération dans la circulation, ce que démontrent les tracés pris au sphygmographe le 24 février. La figure suivante représente un de ces tracés qui sont tous identiques:

Fig. 2

En comparant cette ligne sphygmographique avec celle de la figure précédente, prise le premier jour de l'observation, lorsqu'il y avait dexiocardie, on ne trouve en vérité aucune différence. Même régularité, même amplitude, même disposition générale des pulsations, avec dicrotisme de même mode apparent.

Voilà réellement un beau cas qui démontre la marche de la déviation cardiaque, et l'indifférence du cœur dans les nouvelles situations qu'une cause étrangère le force à prendre, indifférence que le sphygmographe confirme d'une manière complète. Le malade resta encore à l'hôpital.

Vers la même époque nous observions un autre malade atteint de dexiocardie, non pas inférieure comme dans le cas précédent, mais transversale, et chez lequel l'épanchement était beaucoup plus considérable ainsi que la dyspnée, d'où une modification notable de la ligne sphygmographique générale. Passons à l'étude de l'aristrocardie.

Nous donnons ce nom à un vice de situation du cœur, dans lequel cet organe se dévie totalement ou partiellement, en abandonnant la place qu'il occupe normalement. C'est le déplacement latéral gauche du cœur.

Nous disons *totalement* ou *partiellement*, parce que tantôt tout l'organe, tantôt, ce qui arrive le plus fréquemment, une partie seulement de l'organe, l'extrémité libre, se déplace à gauche.

Dans ce déplacement, la pointe du cœur s'élève plus ou moins, cet organe tend à devenir horizontal et constitue alors la variété d'aristrocardie que l'on peut appeler *aristrocardie transversale*.

L'élévation du sommet du cœur peut encore être plus prononcée, au point de battre dans la région sous-claviculaire, de sorte que cette variété pourra être désignée sous le nom de *aristrocardie supérieure* ou *sous-claviculaire*.

Dans d'autres cas, le cœur tout en se déviant à gauche, descend plus ou moins, de manière que son sommet vient battre dans l'hypochondre gauche; cette variété constituera l'*aristrocardie inférieure*.

Il y a entre ces déviations plusieurs degrés intermédiaires qui, en vérité, ne méritent aucune mention spéciale.

Les causes de l'aristrocardie résident dans la poitrine et

dans l'abdomen, et sont les mêmes que celles de la dexiocardie; elles agissent d'ailleurs de la même manière.

Dans les grandes hypertrophies et dilatations, le cœur se déplace souvent à gauche, et son sommet vient percuter la paroi latérale du thorax en un point très-éloigné du sternum; dans quelques cas la direction de l'organe central de la circulation est horizontale.

L'illustre Corvisart tend à considérer ce déplacement comme constant dans les grandes dilatations cardiaques.

Les épanchements pleurétiques considérables du côté droit, surtout lorsqu'ils se forment rapidement, l'hydrothorax, l'empyème, le pneumothorax, l'hydropneumothorax, et les tumeurs de toute nature, principalement les anévrysmes de l'aorte, tels sont les états pathologiques qui se lient le plus fréquemment à l'aristrocardie.

Les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse déterminent souvent l'aristrocardie inférieure; les tumeurs de la base de la poitrine ainsi que celles de l'hypochondre occasionnent l'aristrocardie transversale ou supérieure.

L'atrophie du poumon gauche déterminée par n'importe quelle cause, et particulièrement lorsqu'elle est consécutive à la disparition d'un épanchement pleurétique, les larges cavernes pulmonaires affaissées et auxquelles adhère le péricarde, font encore partie de l'étiologie de l'aristrocardie.

Nous possédons l'observation d'un cas curieux d'aristrocardie transversale, recueillie à l'hôpital São José; nous la rapporterons brièvement. Elle servira encore à démontrer au moyen du tracé sphygmographique la conservation des fonctions cardiaques dans leur état normal.

Tuberculose pulmonaire; aristrocardie transversale; tracé du pouls.

F..., âgé de 24 ans, lymphatique, maigre, débile, élancé, ancien soldat, né à Aldeia Gallega et demeurant à Lisbonne, fut admis dans la salle S. Miguel, lit n° 22, le 22 septembre 1865 et sortit le 23 décembre de la même année.

Il a été vacciné et n'a eu aucune des fièvres éruptives propres à l'enfance.

Il a séjourné pendant dix ans en Afrique, où il fut atteint des fièvres du pays.

Souffrant depuis plusieurs années de la poitrine, il a maigri progressivement; mais depuis huit mois il se trouve plus malade et dans l'impossibilité de travailler.

Ce malade présente les symptômes de la tuberculose pulmonaire dans les deux poumons; il y a une caverne considéàra leb la partie supérieure et antérieure du poumon gauche; expectoration abondante, ordinairement purulente, toux, inappétence. On lui prescrit une médication tonique.

Vers le milieu de décembre, F..., commence à présenter un meilleur aspect, moins de toux, une expectoration plus muqueuse, de l'appétit et plus de vigueur.

Au bout de quelques jours nous l'examinons de nouveau, et à notre grand étonnement nous trouvons ce qui suit: «Battements de la pointe du cœur dans le troisième espace intercostal gauche, au dessus du mamelon et à deux pouces et demi à gauche du sternum; l'élévation et la dépression

de cet espace par les mouvements rythmiques du cœur sont visibles. Le cœur s'était déplacé supérieurement. L'aire de la matité a une étendue de trois pouces et demi transversalement et de trois pouces verticalement; son niveau supérieur correspond à la troisième côte gauche.

«Les fonctions du cœur n'offrent aucune modification; les bruits ont un caractère normal et le rythme en est régulier.»

Le cœur était donc placé perpendiculairement au sternum, dans le côté gauche de la cavité thoracique.

Les signes de la caverne avaient disparu; sa place était occupée par l'extrémité libre du cœur.

Le sphygmographe appliqué aux radiales décrivit le tracé ci-dessous:

Fig. 3

Les jours suivants nous prîmes plus de douze tracés du pouls; aucun ne différait du précédent.

La ligne sphygmographique montra toujours, comme on le voit par la figure ci-dessus, la régularité de la circulation.

Le malade continua à aller bien. Il sortit de l'hôpital dans un état assez satisfaisant, plus vigoureux; mais il était encore maigre, toussait, etc.

Selon toute probabilité notre malade a eu une excavation à la partie antérieure et supérieure du poumon gau-

che. Les parois de cette excavation s'étant affaissées ont entrainé le cœur par leurs adhérences au péricarde. Quoi qu'il en soit de l'explication, il est de fait que le sommet du cœur s'est élevé dans le côté gauche et est devenu horizontal; c'était donc un cas d'*aristrocardie transversale.*

Le docteur Stokes dit avoir vu un cas de phthisie, à un degré très-avancé, dans lequel le cœur battait dans la région claviculaire gauche par suite de la grande réduction de volume du poumon gauche. La maladie datait de plus de cinq ans: l'autopsie n'a pas été faite[1].

D'après le docteur Stokes, la déviation du sommet du cœur à gauche comme à droite peut-être momentanée; on observe cette circonstance dans l'hydropéricarde suivant la position du malade: «... *from a accumulation of fluid in the sac, the apex of the hears is found to impinge against different position of the chest, according to the position of the patient*[2].»

Smith admet que la pneumonie aiguë est aussi une cause de déplacement du cœur. Cette maladie est si fréquente que l'assertion de Smith devrait être un fait résolu et non controversé, ce qui nous fait douter de sa véracité.

Si un déplacement par cette cause était possible, il ne saurait être que tellement léger qu'on pourrait le considérer comme nul. Dans les nombreuses observations de pneumonie que nous avons recueillies et publiées, nous n'avons jamais trouvé d'ectopie cardiaque. Si le fait existe, il est très-rare.

[1] *Op. cit., p.* 460.

[2] *The diseases of the heart and the aorta,* p. 452. Dublin, 1854.

L'aristrocardie totale ou complète est, comme nous l'avons dit, moins fréquente et ordinairement dûe à la présence de tumeurs. Le docteur Houston, cité par le docteur Stokes, en a observé un cas dans lequel les deux poumons, et particulièrement le droit, étaient affectés de tumeurs cancéreuses; le médiastin et le cœur avaient été repoussés latéralement à gauche (... *the mediastinum and heart were pushed to the left side)*.

Les causes d'aristrocardie résidant dans la cavité abdominale sont l'ascite, l'hypertrophie considérable de la rate, les tumeurs qui se projettent dans la cavité thoracique ou qui font hernie à travers le diaphragme.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'aristrocardie n'offrent rien de spécial; nous n'en parlerons pas.

En résumé, l'aristrocardie peut être totale ou complète, partielle ou incomplète, transversale, supérieure et inférieure, selon la direction du cœur.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Sommaire.—Trochocardie : description ; observation clinique, tracés du pouls. Description de l'espace membraneux interventriculaire.

Passons à l'étude des caractères du déplacement cardiaque auquel nous avons donné le nom de *trochorizocardie* ou simplement *trochocardie* (de *trochos*, roue, *trochein*, rouler, et *cardia*, cœur).

Dans cette espèce d'ectopie, le cœur est couché horizontalement sur le centre du diaphragme par sa face postérieure, la base tournée à droite et le sommet à gauche, après avoir fait un mouvement de rotation sur son axe, de manière que la face antérieure de l'organe devient supérieure, le bord droit et une partie de la face postérieure regardent en avant, le reste de cette face est dirigée en bas, le bord gauche et une petite partie des faces contiguës sont tournées en arriére et en bas.

Les artères pulmonaire et aorte accompagnent le cœur dans ce déplacement ; la première, d'antérieure qu'elle était à son origine, devient postérieure, et la seconde se place en avant en cachant l'extrémité cardiaque de l'artère pulmonaire. Les oreillettes suivent les mouvements de la masse ventriculaire.

La trochorizocardie comprend donc deux déplacements; l'un qui consiste dans la descente de la base du cœur, de sorte que cet organe se place horizontalement dans la base de la poitrine, et l'autre qui dépend de la rotation du cœur sur son axe, actuellement horizontal, de bas en haut et du ventricule droit sur le gauche; c'est dans cette deuxième déviation ou changement de rapport des parties que réside le caractère fondamental de cette espèce d'ectocardie à laquelle nous avons donné le nom de *trochocardie.*

Permettez-moi, messieurs, de vous rapporter l'observation clinique du cas remarquable, qui nous a fait connaître la *trochocardie.*

Rétrécissement extraordinaire de l'orifice pulmonaire, par suite de la réunion des valvules sigmoïdes de cet orifice; hypertrophie concentrique du ventricule droit; dilatation hypertrophique considérable de l'oreillette droite; communication interauriculaire par le trou ovale, interventriculaire par une ouverture garnie de valvule à la partie supérieure de la cloison, et interartérielle par le canal artériel; trochohorizocardie; cyanose, tracés du pouls; autopsie.

Antonio Gonçalves Rezende, âgé 16 ans, tempérament lymphatico-sanguin, constitution faible, petite stature, ayant les membres grèles, les cheveux châtain clair, la peau fine, natif de Arades (district d'Aveiro), résidant en dernier lieu à Lisbonne, rue de la Bombarda, a été admis à l'hôpital S. José, salle S. Sébastien, lit n.° 46, le 21 décembre 1864, à neuf heures du matin, et est mort le 30 du même mois, à trois heures du matin.

Renseignements antérieurs. Ce sujet a eu la variole et la rougeole dans son enfance; plus tard il a souffert de plusieurs refroidissements et de quelques fièvres paludéennes.

Il n'y a pas eu de vaccination.

Le malade, d'après l'information de sa mère et de son frère, a été jusqu'à l'âge de 10 ans un enfant vif, agile et bien constitué, et paraissant jouir d'une excellente santé. La dentition se passa bien, quoique marquée par certaines douleurs qui accompagnèrent la sortie de quelques-unes des dents, douleurs qui depuis se répétèrent de temps en temps.

En 1858, en jouant avec d'autres jeunes garçons, il tomba dans un fossé dont il se tira à grand'peine et tout trempé. Il ne changea pas ses vêtements qui séchèrent sur lui, ce qui cependant ne fut suivi d'aucune indisposition immédiate.

Après quelques jours il fut atteint de rhumatisme polyarticulaire fébrile dont il guérit, mais à la suite duquel il resta toujours faible; cet état de faiblesse ne l'empêchait pas cependant de pouvoir aider ses frères dans leurs travaux des champs. Il vécut dans cet état sans que sa santé fût plus dérangée; cependant ses frères remarquèrent qu'il ne se développait pas et qu'il se plaignait souvent du froid même pendant l'été. L'hiver était très-pénible pour lui quoiqu'il se vêtit toujours très-chaudement. Lorsque le froid augmentait, ce sujet s'affaiblissait beaucoup, sa respiration devenait difficile, les extremités de ses doigts bleuissaient, et quelquefois il expectorait des crachats sanguinolents et avait de légères hémoptysies.

En décembre 1863, il vint à Lisbonne, où il demeura en compagnie d'un de ses frères qui s'occupait de soigner des vaches et de vendre du lait dans la ville.

Dans ces conditions, l'état du malade s'aggrava rapidement. L'oppression augmenta considérablement, les ongles des mains et des pieds ainsi que les lèvres et l'extrémité du nez se colorèrent en bleu obscur, et la face devint vultueuse.

Cet état ne s'améliora plus; au contraire, il s'aggrava toutes les fois que le malade subit l'influence de la fatigue et surtout du froid.

Pendant cette dernière année, il eut plusieurs attaques de dyspnée très-intense avec refoidissement considérable, hémoptysies abondantes, quelquefois des vomissements bilieux, du hoquet, des lipothymies, le tout constamment suivi d'une grande prostation. La voix disparaissait presque complètement, la peau se couvrait de sueur froide, l'ouïe devenait obtuse, la vue troublée et obscurcie. Les attaques de ce genre duraient plusieurs jours, de trois à huit ordinairement.

A la suite des repas, l'oppression, la dyspnée, l'essoufflement et la cyanose augmentaient. Ordinairement le malade se trouvait moins mal pendant le jour que pendant la nuit.

Les attaques n'avaient point d'époques fixes, mais elles étaient beaucoup plus fréquentes et plus intenses pendant l'hiver. Elles se manifestaient aussi presque constamment à la suite d'efforts quelconques, mais le froid était avant tout leur principale cause occasionelle. Ces paroxsymes s'accrurent progressivement en fréquence et en intensité.

Ses parents n'avaient jamais éprouvé de maladie analogue. Sa mère, que nous eûmes occasion d'observer à l'hôpital, lorsqu'elle vint y visiter son fils, n'offrit à notre examen, bien que minutieusement fait, aucune affection des organes circulatoires ou respiratoires, et elle déclara ne ressentir aucune souffrance. Son père avait succombé à une fièvre. En outre du fils qui fait le sujet de cette observation, ils avaient eu trois autres enfants. L'un d'eux, que nous eûmes occasion de voir plusieurs fois, était un garçon de 19 ans, fort et robuste.

Histoire de la maladie à l'hôpital.—Premier jour d'observation; 21 décembre 1864.— Nous étions dans la salle, occupé à y faire notre visite, lorsque le malade nous y fut présenté pendant une de ses attaques. Il tremblait de froid et respirait avec difficulté; il était livide et ne pouvait faire un pas; il y avait extinction de voix, toux, dureté de l'ouïe, sueur froide, anxiété extrême, la mort paraissait imminente. Le malade fut mis au lit et soigné convenablement. Nous ne fîmes pas d'examen plus étendu parce que nous aurions en le faisant, causé une grande fatigue au patient et que le médecin doit avoir avant tout, et pour première préoccupation, le soulagement el le bien-être de ses malades.

Une fois qu'il y eut un peu de temps de passé, nous appliquâmes à l'artère radiale le sphygmographe du docteur Marey, qui donna le tracé suivant:

Fig. 4

Pendant le fonctionnement de l'appareil enregistreur, le malade toussa, et c'est à cette circonstance que sont dues les ondulations exagérées de la ligne sphygmographique.

Ce tracé présente, outre les ondulations dues aux efforts de respiration et à la toux, un grand embarras ou une grande faiblesse de la circulation. Peu d'amplitude, ligne diastolique oblique, petite, se continuant avec un sommet arrondi qui est suivi d'une ligne descendante, systolique, sans dicrotisme, et se terminant en une base peu distincte. La pulsation sphygmographique forme dans sa totalilé un arc de cercle qui, réuni par ses extrémités à ceux qui lui sont contigus, et ceux-ci à ceux qui viennent immédiatement après, forment un tracé qui, à part les ondulations, se rapproche du tracé des anévrysmes de l'aorte lorsqu'il est pris du côté où le pouls est petit.

Ce même tracé indique l'inégalité des pulsations. L'absence de dicrotisme provient, selon notre avis, de la petite quantité du sang lancé par le cœur dans le système artériel, de la faiblesse de la réaction de la pression insuffisante de l'aorte, et enfin de la lenteur et de la faiblessse du mouvement d'abaissement des valvules sigmoïdes.

Dans la même journée, le malade étant moins souffrant et sans toux, nous prîmes encore le tracé du pouls au moyen du sphygmographe qui décrivit la courbe suivante:

Fig. 5

On ne rencontre déjà plus dans cette ligne sphygmographique les ondulations de la précédente: les amplitudes, quoique petites, sont plus distinctes, et déjà on découvre des apparences de dicrotisme.

Deuxième jour de l'observation; 22 décembre.—Physionomie d'un enfant de 10 à 11 ans; tronc petit; extrémités (surtout les inférieures) longues et minces, organes génitaux peu développés; il n'y a jamais eu éjaculation spermatique ni même érection; face volumineuse et tuméfiée.

Cyanose très-prononcée des lèvres, du lobule du nez et des dernières phalanges, et dont la teinte se répand, en s'éteignant, sur les superficies voisines, est encore très-sensible aux faces palmaire et plantaire des doigts et des orteils; trainées de couleur bleuâtre sur la peau des autres parties du corps; yeux gros, blancs, humides et très-saillants; conjonctives palpébrales violacées, pupilles dilatées et peu mobiles. Intérieur de la bouche et du pharynx d'un rouge foncé, langue volumineuse, hyperémiée, épaisse et arrondie à son extrémité libre, étroite et moins épaisse à sa base. Les extrémités digitales non-seulement sont livides, mais elles sont de plus grosses et arrondies, surtout aux pouces, et elles font ainsi contraste avec les parties voisines; les ongles sont longs, larges et très-convexes. Thorax large à sa base, ayant 78 centimètres de circonférence au

niveau de l'appendice xyphoïde, et étroit à sa partie supérieure, où il mesure 68 centimètres de circonférence au niveau des aisselles; sternum légèrement arqué en avant et de 14 centimètres de longueur.

Une pression, même légère, mais prolongée, produit une tache violacée sur la peau; la petite compression exercée par le compresseur élastique du sphygmographe, dans l'acte de la reproduction graphique du pouls, laisse un tracé d'un rouge obscur. Le côté gauche de la face présente une large tache qui a l'apparence d'une contusion et qui est due au décubitus ordinaire du sujet sur ce côté.

Veines jugulaires très-dilatées (d'un volume presque triple du volume ordinaire) avec des pulsations très-manifestes coïncidant avec le pouls artériel. Une compression exercée sur la partie supérieure de ces vaisseaux fait augmenter leur turgescence et rend plus ample la pulsation veineuse; si la compression est appliquée à la partie inférieure, la pulsation cesse au dessus d'elle. L'auscultation ne fait découvrir de bruit de souffle dans ces vaiseaux, mais un son particulier, doux et obscur se produisant à chaque systole du cœur. Réseau veineux périphérique très-développé.

Pouls radial petit et fréquent à 120 pulsations.

Choc cardiaque fort et étendu, avec tintement métallique dans le cinquième espace intercostal gauche, qui correspond à la plus forte impulsion du cœur.

Frémissement cataire perceptible dans la presque totalité de la paroi antérieure, et dont les points de plus grande intensité se trouvent dans les deuxième et troisième espaces interchondraux gauches, à la partie inférieure du cœur et au niveau de la pointe du cœur.

Matité précordiale dans un espace de 14 centimètres transversalement et de 11 centimètres et demi dans le sens vertical.

Bruit de scie cardiaque perceptible sur toute la paroi latérale gauche du thorax avec quelques variations de timbre, d'intensité et de ton. Ce bruit anormal paraît unique dans chaque révolution cardiaque et sa durée est dans une mesure telle qu'il occupe presque la totalité de cette révolution, et qu'il n'est séparé du suivant que par un court intervalle de silence. Le deuxième bruit du cœur est imperceptible. Ainsi chaque battement complet du cœur paraît à l'auscultation formé de deux temps; le premier, qui en occupe les deux tiers à peu près, est rempli par le bruit pathologique et le deuxième est aphone.

Le bruit anormal commence au premier temps, avec l'impulsion du cœur, et se prolonge jusqu'au silence qui le sépare du bruit qui lui succède et qui appartient au battement suivant. Les points du thorax dans lesquel ce bruit se manifeste avec plus d'intensité correspondent aux deuxième et troisième espaces interchondraux du côté gauche, à l'extrémité inférieure du sternum, au troisième espace interchondral droit, et au côté externe du mamelon gauche dans le quatrième espace intercostal. On peut dire, d'une manière générale, que c'est à la base du cœur ou à la partie supérieure de l'espace à son mat, que le bruit est le plus intense.

On pourrait peut-être imiter le bruit anormal par la prononciation rapide de *thchau, thchau, thchau*, dans le deuxième espace interchondral gauche; de *thchofou, thchofou, thchofou*, dans le troisième espace interchondral gauche et

à l'extrémité inférieure du sternum; de *thchauu, thchauu, thchauu,* dans le deuxième espace interchondral droit; de *thrrofu, thrrofu, thrrofu,* dans le troisième espace intercostal droit[1].

Point de bruit anormal dans les artères.

Respiration haletante à 21; bruit respiratoire rude, et dans quelques points râles muqueux.

Appétit médiocre, digestion lente, ventre libre.

Foie volumineux s'étendant de la cinquième côte jusqu'à trois travers de doigt au dessous du rebord costal, et se prolongeant vers l'épigastre et jusqu'à l'hypochondre gauche; râte également volumineuse.

Urines ambrées, limpides, non albumineuses, de 1,021 de densité (urinomètre de Prout).

Sommeil fréquemment interrompu par des rêves fatigants; le malade s'éveille souvent en sursaut; vertiges souvents répétés, céphalalgie pendant les paroxysmes de la maladie.

Notable faiblesse musculaire; le malade s'asseoit avec peine dans son lit et il lui est très-difficile de se lever; il chancelle dans les premiers pas, la marche le fatigue beaucoup. Les muscles des membres sont grêles et mous.

Douleurs générales vagues, mais plus prononcées et plus permanentes dans la hanche droite, ce qui rend pénible le décubitus sur ce côté et fait préférer le décubitus sur le côté gauche, bien que le malade puisse se coucher sur l'un et l'autre côté.

[1] Les virgules entre les bruits, reproduits en lettres, correspondent aux pauses ou intervalles aphones.

Vue faible, très-troublée pendant les paroxysmes; bourdonnements dans les oreilles et dureté de l'ouïe.

Le sens de l'olfaction, du goût et du toucher sont intacts; il n'y a ni anesthésie ni analgésie.

Le malade se plaint du froid, même couché dans son lit et recouvert de couvertures, et dès qu'on découvre une partie quelconque du corps la sensation de froid s'augmente, au point de produire un tremblement général. Malgré cela la peau ne paraît pas froide au toucher. Le thermomètre marque 31° c. à la paume des mains et à la plante des pieds, 35° c. aux aisselles et 34°,8 c. sous la langue. La température de la salle était alors de 9°,5 c.[1]; le pouls donnait 120 pulsations par minute et la respiration se répétait 20 fois dans le même espace de temps.

Le malade est habituellement triste et taciturne; il demande qu'on le ramène auprès de sa mère; il est cependant des circonstances où il devient irascible.

En appliquant le sphygmographe du docteur Marey sur les radiales, nous obtenons divers tracés du pouls dont nous reproduisons ici un des spécimens:

Fig. 6

Ce tracé présente des pulsations plus distinctes; la ligne ascendante forme avec le sommet et la ligne descen-

[1] La température extérieure était de 6° c.

dante une courbe évidente; la ligne systolique (descendante), après une courte descente plus rapide que le reste de son parcours, se maintient avec une légère inclinaison présentant un dicrotisme peu prononcé.

Troisième jour de l'observation (20 décembre). La violente attaque à laquelle le malade était en proie lors de son entrée à l'hôpital s'est calmée progressivement; les symptômes graves ont diminué, et le malade ayant pu se lever sans trop d'incommodité se promenait tout doucement dans la salle, toujours très-couvert et ressentant malgré cela un peu de froid. Le pouls oscillait entre 120 et 108 pulsations par minute.

Le 26, jour pendant lequel le pouls battait 112 fois, et le malade se trouvant passablement bien, nous recueillîmes quelques lignes sphygmographiques dont nous donnons ici un spécimen:

Fig. 7

Ce tracé décrit clairement les caractères du pouls; régularité des pulsations, amplitude très-bonne, faiblesse et lenteur dans la projection du sang vers le système artériel, dicrotisme sensible. L'image fondamentale du pouls est la même que celle des tracés précédents, mais elle dénote une plus grande liberté dans la circulation.

Le 29 décembre au soir, le malade se plaignit de beau-

coup de froid, d'une grande oppression, d'une vive anxiété et des autres symptômes habituels des paroxysmes. Cet état alla en s'aggravant jusque vers les trois heures de la nuit suivante, moment auquel ce malheureux rendit le dernier soupir.

Autopsie faite le 31 décembre à huit heures du matin: Décubitus en supination. Lividité cadavérique avec larges taches à la partie postérieure du tronc et aux parois abdominales. Muqueuse labiale rosée, muqueuse buccale un peu plus foncée en couleur; lobules du nez et des oreilles, violacés; ongles des doigts et des orteils blancs (pendant la vie ils étaient livides); œdème du scrotum et du prépuce.

La percussion sur la région précordiale donnait un son mat sur une étendue de 19 centimètres en sens transversal et de 14 en direction verticale.

La partie antérieure du thorax ayant été levée, nous avons noté ce qui suit; au centre le péricarde occupant la plus grande partie de la cavité thoracique; d'un côté une portion du lobe moyen du même poumon. Les lobes inférieurs des deux poumons étaient déprimés dans leur gouttières vertébrales et recouverts par le péricarde. Un peu de liquide séreux se trouvait dans les deux cavités pleurales.

Le péricarde ayant été ouvert, il en sortit environ 200 grammes de sérosité limpide et citrine. Cœur volumineux couché transversalement sur le diaphragme, ayant sa base inclinée à droite et tordu comme s'il avait tourné sur son grand axe, de manière à présenter en avant son bord droit grandement élargi qui faisait l'effet de la face antérieure du cœur, en haut la face antérieure du ventricule droit, en arrière la face antérieure et le bord du ventricule gauche et

en bas une grande partie de la face postérieure du ventricule droit. On voyait à peine l'origine de l'artère pulmonaire au côté gauche et postérieur du commencement de l'aorte; à la base du cœur apparaissaient l'appendice de l'oreillette droite et la face antérieure et externe de cette oreillette qui était très-dilatée et qui retombait un peu sur le ventricule droit. Il résultait de cette disposition que le cœur gauche était caché et qu'on avait en vue que le cœur droit dont l'étendue était de 186 millimètres, dont 122 pour le ventricule et 64 pour l'oreillette.

La plus grande partie du ventricule droit était formé par la chambre pulmonaire qui avait une capacité extraordinaire. Les deux tiers supérieurs du sillon antérieur du cœur (12 centimètres et 2 millimètres de longueur) appartenaient à la chambre pulmonaire, et le tiers inférieur (4 centimètres) à la chambre auriculaire.

Sur la face antérieure du ventricule droit existaient une large plaque laiteuse et quelques autres taches de la même nature éparses çà et là. Oreillette droite très-dilatée, de 10 centimètres de diamètre vertical, ayant sa paroi externe très-épaisse et son appendice très-long, large et renforcé.

Trou ovale ouvert (6 millimètres de longueur et 2 millimètres de largeur), limité d'un côté par la valvule ovale (de 15 millimètres dans son plus grand diamètre), et de l'autre par la cloison qui formait en cet endroit un bord arrondi dirigé vers le haut et vers l'oreillette droite, de sorte qu'il se fût prolongé, il serait allé couvrir la face droite de la valvule ovale; les extrémités du trou ovale étaient formées par les commissures ou angles d'union des deux bords.

La cloison interauriculaire s'épaississait au devant du trou ovale formant une espèce de pont musculaire de 9 millimètres de largeur, qui le séparait de la portion contiguë de cette même cloison, laquelle était tellement amincie qu'elle ne représentait plus une paroi charnue, mais une membrane ténue très-ressemblante par son aspect et sa forme à la valvule ovale, membrane qui était limitée à sa partie antérieure par une arcade musculaire offrant un bord libre et se prolongeant, vers la partie supèrieure et postérieure, en dessus de la valvule ovale, jusqu'auprès de l'embouchure de la veine cave supérieure.

La cloison paraissait donc avoir deux membranes interauriculaires dont une, l'ovale, était en partie séparée de son contour ou anneau interauriculaire, pour former l'ouverture de communication entre les deux oreillettes.

Les embouchures des veines caves, et surtout celle de la veine cave inférieure, étaient élargies et formaient dans les oreillettes comme deux chambres au fond desquelles s'ouvraient les deux vaisseaux.

La fosse coronaire était plus profonde et plus large qu'à l'état normal, laissant très-bien voir l'orifice et la valvule de la grande veine coronaire.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit était grandement dilaté et la valvule tricuspide était insuffisante; deux des lames ou languettes de cette valvule étaient en parties oudées et formaient un corps dur et fibreux de 4 millimètres d'épaisseur; sur le bord libre de la valvule se trouvaient diverses granulations dont quelques-unes affectaient la disposition dite en chou-fleur.

Le ventricule droit, dont les parois étaient plus épaisses

que celles du ventricule gauche, présentait ses deux chambres bien séparées par une épaisse colonne musculaire existant dans l'ouverture inférieure ou interne de l'infundibulum, d'où elle envoyait des tendons à la valvule tricuspide. Près du bord supérieur de cette colonne était une ouverture, qui faisait communiquer le ventricule droit avec le gauche. La chambre auriculaire du ventricule, petite comparativement à la chambre pulmonaire, était conique, d'une hauteur de 4 centimètres 2 millimètres et ayant pour base l'aire de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, dont la circonférence mesurait 12 centimètres 2 millimètres.

La chambre pulmonaire représentait un canal conique de 5 centimètres de longueur, courbe et entouré de parois très-épaisses, se terminant inférieurement par une ouverture circulaire de 2 centimètres 5 millimètres, et se continuant à sa partie supérieure avec un étroit canal, formé par la réunion des valvules sigmoïdes, lequel présentait dans l'intérieur de l'artère pulmonaire un rebord épais et proéminant, au centre duquel était l'orifice auriculo-pulmonaire qui avait à peine 2 millimètres de diamètre. De l'eau injectée dans la chambre pulmonaire sortait lentement et en un jet mince comme un fil, par cet orifice.

Les deux chambres du ventricule droit avaient une capacité très-petite comparativement au volume que présentait ce même ventricule vu à l'extérieur, ce qui était dû à l'hypertrophie considérable de ses parois. L'épaisseur du ventricule droit était de 14 millimètres à sa base, de 9 millimètres à sa partie moyenne, et de 5 millimètres à sa partie moyenne, et de 5 millimètres à sa pointe.

L'oreillette gauche était beaucoup plus petite que la droite

et avait dans sa paroi interne la valvule et l'ouverture interauriculaires décrites plus haut.

L'appareil valvulaire aortique et mitral était sans altérations.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, au-dessous des valvules aortiques, il existait une ouverture oblongue de 2 centimètres et demi de longueur et de 1 centimètre de largeur, laquelle s'ouvrait à la base de l'infundibulum ou chambre pulmonaire comme nous l'avons dit. Cette ouverture était garnie, à sa partie supérieure, d'une valvule séro-fibreuse, un peu rugueuse, qui se prolongeait vers l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Dans le ventricule gauche cette solution de continuité était limitée en haut par la base de la dite valvule aortique et dans le reste de son étendue par un rebord musculaire formé par la cloison interventriculaire; dans le ventricule droit elle avait à son pourtour inférieur l'épaisse colonne musculaire déjà mentionnée qui limitait les deux chambres de ce ventricule; à la partie supérieure se trouvait la valvule de cette ouverture, que nous avons déjà décrite; enfin, latéralement, elle était bornée par la paroi de l'infundibulum.

Les artères aorte et pulmonaire communiquaient entre elles par le canal artériel qui n'était pas complétement oblitéré.

Foie volumineux, fortement congestionné et ayant ses vaisseaux dilatés. Rate grosse et consistante. Péritoine très-injecté dans certaines parties. Méninges encéphaliques hyperémiées; cerveau congestionné.

MESURES DES DIFFÉRENTES PARTIES DU CŒUR

	Cent.	Mill.
Diamètre vertical du cœur	9	10
» transversal	11	00
Circonférence à la base des ventricules	27	05
Hauteur du ventricule gauche	7	00
Circonférence de la base du ventricule gauche	11	00
Épaisseur du ventricule gauche, base	0	07
» » » partie moyenne	0	05
» » » sommet	0	02
» » » droit, base	1	04
» » » partie moyenne	0	09
» » » sommet	0	05
» de l'oreillette droite, à la face extérieure, la plus épaisse	0	07
» de la paroi unie, la plus mince	0	02
» de l'oreillette gauche	0	02
» de la cloison interauriculaire, partie la plus épaisse	0	06
» de la cloison interauriculaire, base	1	01
» » » sommet	0	06
Circonférence de l'orifice aortique	7	02
» » » mitral	8	00
» » » tricuspide	12	04
Diamètre de l'orifice pulmonaire	0	02
Capacité du ventricule gauche[1] Cubes	22	04

[1] Évaluée selon notre formule $\frac{7\,c^2H}{264}$.

Telle est, messieurs, l'histoire simple et exacte de ce cas intéressant d'altération de structure et de situation du principal organe de la circulation. Tout ce que nous avons observé, tant sous le rapport des signes physiques et fonctionnels que sous celui des lésions nécroscopiques, y est fidèlement et minutieusement décrit.

Il y avait donc une enorme hypertrophie concentrique du ventricule droit, une hypertrophie excentrique de l'oreillette droite et une double déviation du cœur qui constituait la trochorizocardie. Ce déplacement était probablement dû à l'hypercardiotrophie occasionnant la dilatation de l'oreillette droite.

En effet, l'oreillette droite très-dilatée et pleine de sang, qui s'y était accumulé parce qu'il n'avait pas une issue suffisante par l'orifice auriculo-ventriculaire et que la capacité du ventricule était considérablement réduite, devait exercer une forte pression sur la base du cœur et le forcer à s'abaisser. D'un autre côté la rate, volumineuse, poussait en haut la pointe du cœur. De cette double cause devait résulter une *horizorcardie*, ou position horizontale du cœur à la base de la cavité thoracique.

Mais le ventricule droit était considérablement hypertrotrophié; cette hypertrophie présentait son plus grand développement à l'infundibulum ou cavité pulmonaire, de sorte que cette cavité devait s'étendre sur le ventricnle gauche et son extrémité artérielle se placer derrière et un peu à gauche de l'origine de l'aorte, comme l'autopsie l'a démontré; le reste du ventricule droit se trouvant libre par sa face antérieure devait par son développement successif suivre la direction de l'infundibulum, c'est-à-dire se diriger

en haut, où de plus, il ne rencontrait pas la moindre résistance, et obliger le ventricule gauche, plus petit et à parois plus minces, à se placer en arrière; par conséquent toute la masse ventriculaire était forcée de tourner de bas en haut, d'où l'origine de la *trochocardie.* C'est là une manière d'expliquer le mécanisme de la production des deux déplacements simultanés du cœur constituant la *trochorizocardie.*

Cette espèce d'ectocardie ne peut être confondue avec l'aristrocardie transversale. En premier lieu, il n'y a pas, dans celle-ci, de mouvement de rotation du cœur, trait caractéristique; en second lieu dans l'aristrocardie c'est le sommet du cœur qui s'élève plus ou moins, la base conservant sensiblement sa situation normale, tandis que dans la trochocardie elle descend vers la base de la cavité thoracique.

Le docteur Adams a observé en 1846, un cas remarquable de déplacement transversal, cité dans l'ouvrage du docteur Stokes, mais qui ne paraît pas être celui que nous décrivons.

Ce cas s'était présenté chez un individu âgé de 26 ans, entré à l'hôpital de Witworth, avec des symptômes de bronchite chronique et d'empyème, ventre tuméfié et tympanique. A l'autopsie on trouva: «une grande quantité de sérum sanguinolent dans les deux plèvres, surtout du côté gauche qui en est complètement rempli; le poumon du même côté carnifié et adhérent à la partie postérieure de la cavité thoracique. Cœur comprimé et horizontal.»

On voit par cette description que ce cas ne présente pas les caractères que nous avons assignés à la trochocardie.

Aussi le docteur Stokes le rapporte-t-il comme exemple de compression du cœur dans les sens vertical et latéral en même temps[1]. C'était probablement une aristrocardie transversale ou simplement une horizocardie.

Dans la trochocardie, le cœur reposant sur la partie moyenne de la base du thorax, ce vice est peut-être mal classé dans le déplacement latéral. Nous l'avons compris dans ce groupe pour ne pas en faire un genre à part. Du reste, comme le cœur est placé transversalement et que les déviations transversales entrent dans l'ectocardie latérale, que, d'un autre côté, on comprend dans l'ectocardie centrale les déviations effectuées dans le sens vertical, nous avons préféré faire de la trochocardie une espèce du genre *ectocardie latérale*.

Enfin, nous n'avons eu d'autre but que de vous décrire une nouvelle forme de vice de situation du cœur.

Veuillez bien, messieurs, me permettre de vous indiquer maintenant la condition anatomique qui favorise les perforations interventriculaires.

Le siége ordinaire, le siége d'élection pour ainsi dire de ces perforations, est à la base de la cloison, immédiatement au dessous des valvules aortiques.

En examinant avec attention la cloison interventriculaire, on reconnaît que, dans sa partie supérieure, immédiatement au dessous des valvules aortiques voisines, il y a un espace plus ou moins grand, mais ordinairement de peu d'étendue, dans lequel les fibres musculaires manquent, ou du moins ne sont pas très-évidentes, et qui est constitué

[1] *Op. cit.*, pag.. 463.

uniquement par une membrane résultant de l'*adossement* des endocardes des deux ventricules. On peut donner à cette partie de la cloison le nom d'*espace membraneux interventriculaire*. C'est précisément dans cette partie qu'on observe presque toujours les solutions de continuité interventriculaires.

Dans vingt observations recueillies par Louis on en note onze dans lesquelles il y a eu perforation interventriculaire. Dans l'une de ces onze observations, le siége de la perforation n'est pas indiqué, tandis qu'il est mentionné dans les dix autres, et parmi ces dix cas il y en a un seul à peine dans lequel l'ouverture n'a pas eu son siége à la base de la cloison.

La relation de fréquence des ouvertures de la cloison situées à la base avec celles situées dans d'autres points, a donc donné la proportion de 9 : 1 ou 9/10, en prenant tous les cas collectivement. Et il convient de noter que pour le cas dans lequel l'ouverture de communication n'existait pas à la base de la cloison, le tissu du cœur paraissait être profondément altéré, ce qui ressort de la description de la pièce anatomique.

«On trouva le cœur triplé de volume, flasque et facile à déchirer, les cavités droites dilatées et très-minces, le ventricule gauche contracté et fort épais; au milieu de la cloison des ventricules un trou elliptique d'un pouce de large et garni d'un corps fibreux à son pourtour[1].»

Le tissu du cœur était facile à déchirer, le ventricule gauche était affecté d'hypertrophie excentrique, et l'ouverture

[1] Louis, *op. cit.*, pag. 319.

paraissait être d'origine ancienne sinon d'origine congénitale par la structure de son rebord.

Dans les vingt-cinq observations de communication interventriculaire rapportées par le docteur Gintrac, vingt fois l'ouverture anormale se trouvait simplement à la base de la cloison[1], deux fois elle occupait toute la cloison[2], et dans trois cas le siége n'en est pas indiqué avec précision[3]. Par conséquent, abstraction faite de ces trois derniers cas, la base de la cloison a toujours été atteinte, et cela dans le point que nous avons indiqué plus haut.

On a aussi constaté, dans la séparation interventriculaire, une disposition analogue à celle que nous avons notée dans la séparation interauriculaire du cœur de notre malade, et que nous avons mentionnée récemment; nous voulons parler de l'absence de fibres musculaires. Dans l'observation XXV du professeur Gintrac on lit ce qui suit: «Il manquait dans la cloison des ventricules plusieurs fibres musculaires, la membrane qui tapisse le ventricule gauche avait trois trous, ce qui lui donnait un aspect cribriforme.»

Peut-être doit-on ranger dans la même catégorie de faits les cas dans lesquels la cloison est remplacée en partie par une membrane, une valvule comme l'a observé Stein en 1814 sur un malade dont l'histoire se trouve reproduite dans l'ouvrage du dr. Gintrac. A propos de la cloison ventriculaire de ce sujet, il dit ce qui suit: «On s'aperçut que

[1] Obs. 2, 5, 6, 10, 11, 14, 16, 18, 20, 21, 23, 26, 32, 35, 37, 38, 41, 42, 47, 49.

[2] Obs. 36 e 39.

[3] Obs. 19, 25, 33.

le septum des ventricules n'existait pas et qu'il n'y avait qu'une seule cavité; au lieu de cloison, on ne voyait qu'un repli valvulaire formé vers le sommet du cœur et la partie postérieure, par la réunion des membranes internes des cavités droite et gauche[1].»

On voit donc que, dans tous ces cas, l'ouverture s'est faite dans les points les plus faibles de la cloison, dans les points qui naturellement ou accidentellement offraient les plus grandes dispositions et les plus grandes facilités pour se rompre. Cette circonstance est d'un grand poids dans la question de l'origine congéniale des vices de conformation du cœur.

Il y a déjà longtemps que nous avons noté la disposition anatomique dont nous avons parlé, à la base de la cloison interventriculaire. Aussi ce n'est pas sans quelque surprise que nous avons lu que la question de priorité de cette découverte avait été agitée dans la presse médicale.

Le dr. Hauska, professeur à l'École de médecine militaire de Vienne, croit avoir été le premier qui, en 1854, aurait remarqué et décrit l'espace membraneux interventriculaire qui, avant lui, aurait été inconnu ou n'aurait jamais attiré l'attention des observateurs. C'est ainsi que parle la *Gazette Hebdomadaire* de Paris (1855) en citant un journal de Vienne *(Wiener Med. Wochenr.*, n.° 9, p. 133, 1855*)*.

Le docteur Hauska, ayant examiné plus de trois cents cœurs, donne la description suivante de l'espace membraneux interventriculaire:

«Il existe, dit le médecin viennois, une portion de la pa-

[1] Gintrac, op. cit., pag. 147.

roi interventriculaire dans laquelle manque normalement la couche musculaire. Dans cet endroit les deux cavités ventriculaires ne sont séparées l'une de l'autre que par la réunion de leurs endocardes. Cette région si peu résistante, est placée à la partie supérieure de la cloison au dessus du bord convexe des valvules aortiques, entre les valvules droite et postérieure; de l'autre côté, et dans le ventricule droit, elle correspond à une des lames de la valvule tricuspide; la forme de cet espace est celle d'un parallélogramme allongé[1]; la paroi qui sépare dans ce point les deux ventricules est si mince qu'elle est d'une transparence à peu près complète. Cette disposition particulière à cet espace existe dans toutes les periodes de la vie, chez l'enfant comme chez l'adulte et chez le vieillard[2]. » Le docteur Hauska signale cette disposition anatomique comme favorisant les ouvertures de communication entre les ventricules. «Or, qu'on suppose, dit-il, cette membrane interne du cœur rendue friable et sans résistance par une endocardite antérieure, et l'on pourra aisément comprendre avec quelle facilité s'établit une communication entre les deux ventricules.»

Le docteur Guéneau de Mussy écrivit au rédacteur en chef de la *Gazette Hebdomadaire* de Paris, pour démontrer que le docteur Hauska n'avait pas été le premier à mentionner la disposition anatomique en question, et pour cela il tra-

[1] Dans l'extrait de l'article du *Journal de Vienne*, publié par l'*Union Médicale* (pag. 287, 1855), il est dit: Cet espace a la dimension d'une fève ou d'une amande, et de forme allongée et anguleuse.

[2] *Gazette Hebdomadaire*, pag. 389, Paris, 1855.

duisit en français le passage suivant d'un ouvrage de deux médecins anglais: «Si l'on prend en considération que, dans la partie supérieure de la cloison interventriculaire, il est un point où la substance musculaire fait défaut pour maintenir la séparation entre les deux cavités, on doit s'attendre à rencontrer plus fréquemment les anévrismes dans ce point que partout ailleurs; mais dans les circonstances ordinaires, l'équilibre de la circulation suffit pour prévenir ce résultat.» *(A Manual of pathological anatomy by C. Wandfield Jones and Edward, 11. Sieveking.)* «Je sais de plus, ajoute le docteur Guéneau de Mussy, que le dr. Sieveking, médecin et professeur à l'hôpital Sainte Marie, a depuis longtemps déjà, observé et représenté dans un dessein anatomique ce point, que le docteur Hauska croit avoir signalé pour la première fois.» (*Gaz. Hebd.* 1855, p. 555.)

Pour notre part, nous ne prétendons pas revendiquer la gloire de la priorité, mais nous devons néanmoins rappeler: 1.° que les auteurs cités ont été muets à l'égard de l'espace membraneux mitral, lequel fait suite ordinairement à l'espace membraneux sous-aortique, ce qui est la règle, et quelquefois en est séparé; 2.° que le professeur viennois n'a indiqué qu'une des formes (la moins fréquente peut-être) et la situation de l'espace membraneux sous-aortique, lequel a été à peine mentionné, et sous un autre point de vue, par les deux médecins anglais.

C'est pourquoi nous allons donner une description abrégée de l'espace membraneux sous-aortique et mitral, fondée sur ce que depuis longtemps l'observation nous a appris, tant pour ce qui existe dans l'état normal que pour ce qui existe dans les maladies du cœur.

Pour nous faire mieux comprendre, nous indiquerons préalablement la situation relative des quatre orifices ou anneaux ventriculo-auriculaires et artériels.

Les orifices aortique et mitral sont situés à côté l'un de l'autre, à peu près sur le même plan horizontal, le premier à droite en avant du second, et se touchent tous deux dans une certaine étendue sur le quart ou le tiers de leur contour. C'est de ce point de contact que part la lame droite ou aortique de la valvule qui établit dans la partie supérieure la séparation des deux chambres (l'aortique et l'auriculaire) du ventricule gauche; cette séparation est complétée dans la partie moyenne et inférieure par les tendons qui se fixent sur cette lamelle ainsi que par les colonnes charnues.

L'orifice tricuspide, dont l'ouverture se trouve placée sur un plan presque horizontal avec une légère inclinaison de la partie supérieure, gauche et antérieure à la partie inférieure droite et postérieure, est étendu du bord droit du cœur jusqu'à la portion droite du pourtour de l'aorte à son origine.

Les deux anneaux auriculo-ventriculaires forment par leur rapprochement un espace angulaire situé à la partie antérieure et occupé par l'anneau aortique, disposition d'où résulte l'union réciproque de ces trois anneaux.

L'orifice pulmonaire dont l'ouverture est sur un plan presque vertical avec légère inclinaison, de haut en bas et de droite à gauche, se trouve situé en avant et à gauche de l'anneau aortique, dont il est distant de 10 à 12 millimètres, et séparé de l'orifice triscupide par l'appendice conoïdal du ventricule droit. Dans ce ventricule, il y a une

portion muqueuse plus saillante disposée en arcade à concavité inférieure et qui, au niveau du bord gauche de l'anneau auriculo-ventriculaire forme deux chambres, la pulmonaire ou infundibulum, et l'auriculaire ou droite, portion qui constitue le plancher de l'appendice conoïdale ou infundibulum.

Nous noterons encore, que des trois valvules sigmoïdes de l'aorte, l'une est antérieure et correspond à la paroi antérieure du ventricule; l'autre est droite et se trouve au niveau de la base de la cloison interventriculaire, et enfin que la troisième ou postérieure gauche correspond à l'union de l'aorte à l'oreillette gauche.

En raison de la forme circulaire de l'orifice aortique, il serait peut-être plus exact de dire que l'une des valvules sigmoïdes est gauche antérieure, l'autre droite antérieure, et la troisième gauche postérieure, leurs angles de réunion étant l'un intérieur, l'autre gauche, et le troisième droit. L'espace angulaire intermédiaire à la valvule aortique droite et à la postérieure gauche correspond à l'angle droit du ventricule gauche; l'espace angulaire qui reste entre la valvule aortique antérieure et la postérieure gauche correspond à l'union de l'aorte à l'oreillette gauche. La lame aortique de la valvule mitrale est placée au bas de cet espace et d'une grande partie de la valvule aortique postérieure gauche et de l'antérieure. Par derrière l'aorte sont les deux anneaux auriculo-ventriculaires, droit et gauche, lesquels correspondent, comme nous l'avons dit, dans une certaine étendue de leur circonférence à l'anneau aortique.

On voit donc que trois des orifices cardiaques, l'aortique et les deux ventriculo-auriculaires, sont en contact récipro-

que et que le bord supérieur ou bord de la cloison interventriculaire correspond à l'espace intermédiaire à deux valvules aortiques, la droite et la postérieure gauche, et à deux portions contiguës des anneaux tricuspides dans le ventricule gauche près de l'insertion de la lame aortique de la valvule mitrale.

Ces indications anatomiques une fois posées, voyons ce qu'est l'espace membraneux ou transparent, que nous avons nommé sous-aortique et mitral, et quels sont ses rapports, sa position, sa forme et ses dimentions.

Entre la portion de l'anneau aortique qui correspond à l'intervalle des deux valvules sigmoïdes, droite et postérieure gauche, et à la portion sous-jacente du bord supérieur de la cloison interventriculaire, il existe un petit espace membraneux, transparent, dont une des faces est tournée vers le ventricule droit et l'autre vers le ventricule gauche, complétant, dans la partie supérieure, la séparation de ces deux ventricules; c'est là l'espace membraneux sous-aortique, ou la membrane interventriculaire, ou la fossette interventriculaire.

Dans le ventricule droit cet espace se trouve situé près de l'anneau tricuspide et de la lame interne ou gauche de la valvule du même nom; il joint la base de l'infundibulum et il est renforcé quelquefois par des expansions de cette même valvule.

Telle n'est pas constamment la situation de l'espace membraneux sous-aortique: il n'occupe pas toujours l'intervalle angulaire des deux valvules aortiques que nous avons indiquées: parfois il correspond à une portion du bord adhérent de l'une de ces valvules et il se prolonge transversa-

lement jusqu'à une partie seulement de l'espace interval-vulaire: d'autres fois il se trouve au dessous de l'insertion de l'une des valvules aortiques (de la droite ou de la postérieure gauche).

Sa forme est assez variable; triangulaire, ayant son plus grand côté ou base situé en bas et son sommet situé en haut; ovale, ayant son plus grand diamètre transversal; arrondie, en parallélogramme, en segment de cercle, c'est-à-dire ayant inférieurement une base à peu-près rectiligne sur laquelle s'appuie un arc ou courbe supérieur; cet espace sous-aortique peut encore avoir d'autres formes plus ou moins rapprochées ou éloignées de celles que nous venons de décrire. Les plus fréquentes de toutes sont la dernière (segment de cercle), la première (triangulaire) et la circulaire.

Les dimensions de l'espace membraneux sous-aortique sont variables; on peut établir comme règle que lorsqu'il n'est pas circulaire, son étendue transversale est plus grande que son étendue verticale. Dans le nombre considérable de cœurs sur lesquels nous avons mesuré cet espace et noté sa forme avec soin, le diamètre vertical a varié entre 12 et 13 millimètres, et le transversal entre 5 et 25 millimètres, et dans le second de 4 millimètres.

L'espace membraneux sous-aortique ou interventriculaire existe dans tous les cœurs à l'état normal, bien que dans quelques-uns il soit très-petit. Nous avons repété souvent la description de cet espace devant les élèves de l'École de médecine de Lisbonne. Sur 273 cœurs que nous venons d'examiner et qui ont appartenu à des sujets de l'un et de l'autre sexe, nous avons constamment rencontré l'espace trans-

parent interventriculaire, Il est superflu de dire qu'il existe déjà chez le fœtus, où il remplace une ouverture qui occupait sa place pendant les premiers temps de la vie intra-utérine.

L'espace membraneux interventriculaire mitral est situé entre le bord fixe de la lame droite ou aortique de la valvule mitrale et la portion voisine de l'anneau aortique correspondant à l'intervalle des valvules sigmoïdes antérieure et postérieure gauche ou seulement au rebord adhérent de cette dernière.

L'espace membraneux interventriculaire mitral est ordinairement la continuation de l'espace membraneux sous-aortique; il est un prolongement de cet espace, et pour cette raison ils peuvent être considérés tous deux comme formant un espace unique qui peut être nommé simplement *espace membraneux interventriculaire.*

Nous avons quelquefois rencontré, quoique rarement, l'espace mitral isolé du sous-aortique dont il existait alors à peine quelques traces et qui paraissait manquer à sa place habituelle ou du moins n'y être pas apparent. C'est par ce motif que nous l'avons mentionné séparément, bien que, comme nous l'avons déjà dit, il soit ordinairement la continuation de l'espace sous-aortique.

La forme de cet espace membraneux est ou celle du sous-aortique, dont il fait partie, ou celle d'un trait ou d'un ellipsoïde transversal de 5 millimètres en moyenne dans ce sens sur 2 millimètres aussi en moyenne dans le sens vertical.

Lorsque l'espace membraneux mitral se présente seul, il paraît remplacer l'espace sous-aortique proprement dit,

parce que dans ce cas il est plus grand et qu'il a la forme de celui-ci. On dirait alors que l'espace membraneux sous-aortique s'est dévié un peu de sa situation ordinaire.

En tout cas c'est toujours un espace sous-aortique, parce qu'il correspond constamment au rebord de l'anneau aortique et il est intercavitaire.

Un fait observé par Hall Jackson, et dans lequel l'orifice auriculo-ventriculaire droit était obstrué par la valvule tricuspide ossifiée, donne un exemple de cette disposition en ce que le trou interventriculaire anormal s'étendait de la base ou insertion de la valvule tricuspide à la base ou insertion de la valvule mitrale. Bérard, après Louis, en 1834, avait indiqué aussi cette situation de l'ouverture interventriculaire: «... Cette ouverture aboutit sous les valvules sigmoïdes et rarement sous la valvule mitrale[1].»

Cet espace membraneux et transparent regarde vers le ventricule droit en joignant l'anneau tricuspide ou s'étend un peu au dessus de cet anneau en correspondant également à la superficie contiguë de l'oreillette droite, de façon que sa rupture met en communication le ventricule gauche avec l'oreillette et le ventricule droits.

Nous avons rencontré souvent ces derniers rapports et nous avons même noté aussi que la plus grande partie de l'espace membraneux interventriculaire, correspondait à l'oreillette droite au-dessus de l'anneau tricuspide.

L'observation nécroscopique a effectivement demontré des exemples de communication des quatres cavités cardiaques entre elles par une seule ouverture existant à la

[1] *Dict. de méd.* pag. 223, Paris, 1834.

base des ventricules et commune aux quatre compartiments du cœur. Parmi les observations recueillies par Louis, il en est une, la xve, qui atteste ce fait.

C'est dans les cas de grande dilatation, simple ou hypertrophique, du ventricule gauche, que l'espace membraneux interventriculaire devient plus manifeste, parce qu'il est plus étendu. Il semble que la cloison ventriculaire dans son ampliation a distendu la membrane à partir de sa base, qui est alors beaucoup plus étendue qu'elle ne l'est d'ordinaire dans l'état normal. C'est une circonstance que nous avons fait remarquer bien souvent à nos élèves dans les autopsies.

Dans les autres maladies du cœur qui ne sont pas accompagnées de dilatation ventriculaire, l'espace membraneux interventriculaire reste sans changement.

VINGTIÈME LEÇON

Sommaire.—Horizocardie : description ; observation clinique, tracé du pouls. Effets de la trochohorizocardie sur la circulation.

Avant de terminer l'étude sur la trochocardie, nous indiquerons une forme de déplacement du cœur qui représente bien, pour ainsi dire, une des conditions de la trochohorizocardie ; nous voulons parler de la position du cœur dans laquelle cet organe est couché horizontalement sur le diaphragme, au milieu de la base de la poitrine, mais non poussé latéralement comme cela a lieu dans la variété transversale de la dexiocardie ou de l'aristrocardie.

Nous avons remarqué, principalement dans des cas de grande hypertrophie excentrique ou de dilatation simple des deux ventricules, accompagnée de dilatation de l'aorte ascendante et de la crosse, le cœur horizontal, sa base abaissée et placée dans la cavité droite de la poitrine, de manière qu'une partie de l'organe est placée à gauche et l'autre à droite de la ligne médiane ; celle-ci est par conséquent perpendiculaire à peu près au milieu du cœur. Dans ce déplacement, le cœur est au milieu de la base de la poitrine, dans la ligne médiane, non dans sa direction, mais perpendiculaire à cette ligne.

C'est de ce déplacement que l'on pourrait former une espèce distincte, à laquelle nous donnerions le nom d'*horizocardie* ou de déplacement horizontal, si cette dénomination et celle de transversale n'étaient pas généralement appliquées à tous les cas dans lesquels le cœur prend une position transversale, bien qu'il n'y ait alors que simple déviation du sommet du cœur en haut. On pourrait même faire de ce déplacement un genre avec deux espèces, l'une, *horizocardie simple*, l'autre, *horizocardie avec rotation* ou *trochorizocardie.*

Afin d'indiquer les caractères de cette ectocardie, nous allons rapporter une observation recueillie à l'hôpital S. José; elle servira à démontrer aussi que les caractères du pouls, propres à une maladie donnée, ne sont pas altérés par le déplacement du cœur: ce sera une nouvelle preuve de l'influence négative de l'ectopie intrathoracique sur la circulation. Voici cette observation.

Dilatation de l'aorte ascendante et de la crosse, doublées de plaques calcaires; insuffisance des valvules aortiques; hypertrophie excentrique des deux ventricules; horizocardie; tracé du pouls; autopsie.

F..., âgé de 65 ans, sanguin, fort, stature régulière, teinturier depuis 46 ans, fut reçu dans la salle Saint-Sebastien, lit n° 48, le 3 février 1866.

Pendant son enfance il eut la variole, la rougeole et la scarlatine.

Il n'a pas été vacciné.

Il a été plusieurs fois atteint de rhumatisme général aigu et de bronchite. Il a eu, il y a longtemps, quelques blennorrhagies et des bubons.

Il y a deux ans, il reçut sur les dernières côtes gauches et à l'épigastre un coup violent de la manivelle d'une roue en mouvement. Il n'interrompit pas son occupation, mais il ne pouvait se coucher sur le côté gauche; enfin il y a un an la fatigue l'obligea à cesser son travail.

A la fatigue se joignit bientôt de l'oppression, et l'œdème des extrémités inférieures commença à apparaître il y a six mois.

Nous voyons le malade pour la première fois le 9 février et nous observons ce qui suit:

Physionomie abattue; dyspnée qui s'exaspère de temps en temps, d'une demie minute à une minute d'intervalle; la respiration devient alors plus fréquente, plus accélérée, plus bruyante, l'inspiration est plus rapide et l'expiration se termine par un gémissement; on compte pendant ces attaques de dyspnée 11 respirations au quart. Anasarque.

Matité précordiale à la partie inférieure de la face antérieure du thorax, dans une étendue de 16 centimètres transversalement et de 14 verticalement; à partir du point où frappe la pointe du cœur, c'est-à-dire dans le septième espace intercostal, vers la gauche et en bas, le son est tympanique (comme celui d'un espace distendu par des gaz); au côté droit, sur un petit espace contigu à celui où existe la matité de la base du cœur, le son est obscur; dans le reste du thorax la percussion donne de la sonorité qui s'étend à droite jusqu'à la septième côte et à gauche et en avant jusqu'à la quatrième côte seulement.

Le foie abaissé dépasse de deux pouces et demi e rebord costal.

Bruit de souffle cardiaque au second temps, bruit de râpe au premier temps, ayant tous deux leur maximum d'intensité dans le quatrième espace intercostal droit d'où ils se propagent vers les côtés et particulièrement en haut, celui du premier temps se renforçant. On pourrait imiter ces bruits par la prononciation des syllabes: *thchou. fù.. thchou. fù.. thchou. fù.*

Souffle respiratoire dur, accompagné de ronflements et dans quelques points de râles muqueux.

Dans les sous-clavières, double bruit anormal montrant les modifications, que nous avons indiquées plusieurs fois, produites par la compression au moyen du stéthoscope ou des doigts en deçà et au delà du point où l'on ausculte.

L'application simple du stéthoscope sur les artères crurales fait entendre un bruit fort et rude au premier temps ou dilatation artérielle; en exerçant une certaine compression sur l'artère avec l'instrument, on entend manifestement au second temps ou systole artérielle un bruit plus rapide que le premier, et dont l'intensité et la durée augmentent par la compression digitale faite en aval du point ausculté.

Langue bonne; appétit nul. Pouls vite, large, variant de fréquence et de rapidité.Dans les attaques d'orthopnée le pouls devient plus petit et plus lent, donnant 16 pulsations en 15 secondes; dans les intervalles où la respiration est plus calme, le pouls s'élève à 23 au quart.

Le sphygmographe de Marey marque le tracé du pouls représenté par la figure suivante:

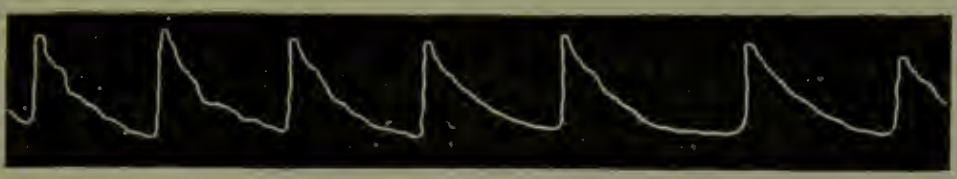


Fig. 8

Ces pulsations, messieurs, présentent tous les caractères sphygmographiques du pouls de l'insuffisance aortique: ligne ascendante ou diastolique grande et verticale, sommet en angle très-aigu, commencement de la ligne descendante ou systolique légèrement oblique.

On voit de plus que la circonstance du déplacement du cœur n'a pas modifié les traits caractéristiques du pouls de l'insuffisance sygmoïdo-aortique. Personne, que nous sachions, n'a indiqué cette nouvelle preuve de l'influence négative des ectocardies sur la circulation; du moins, nous ne l'avons trouvée mentionnée dans aucun ouvrage.

Notons en passant que dans l'une des séances d'application du sphygmographe aux radiales de ce malade, le pouls était tellement ample et si extraordinairement rapide, que la ligne ascendante dépassait la largueur de la bande de papier-registre, et faisait à son extrémité supérieure une légère courbe à convexité dirigée vers l'extrémité droite de la bande de papier.

Malgré le traitement, la maladie fit des progrès rapides, l'anasarque augmenta, les ongles prirent une coloration rouge-livide, l'anhélation devint de plus en plus pénible. La mort mit fin à ce martyre le 28 février à 11 heures du soir.

Autopsie.—Décubitus dorsal, infiltration séreuse générale.

L'ouverture de la cavité thoracique fit voir: le poumon du côté droit couvrant une petite partie du péricarde; le lobe supérieur, seulement, du poumon gauche couvrant une petite portion de l'enveloppe cardiaque; en haut une petite portion de l'aorte ascendante et de la crosse dilatée et poussée à droite; diaphragme déprimé. Pas d'épanchement dans le péricarde.

Cœur énorme, couché horizontalement sur le diaphragme, auquel le péricarde adhère non-seulement au centre, mais encore sur les côtés. Le diaphragme présente une surface plane au centre, concave à droite et convexe à gauche.

La surface antérieure du cœur est constituée, presque en entier, par la face antérieure du ventricule droit et à gauche et en bas par une petite partie de la face antérieure du ventricule gauche. Le bord et le sommet de ce ventricule sont épais et arrondis; le bord du ventricule droit est mince.

Le cœur couché horizontalement sur la base de la cage thoracique touche au diaphragme par la face postérieure du ventricule gauche. Toute cette surface inférieure ne présente pas la même configuration; elle est plane au centre, concave à droite, où elle correspond à la surface convexe du foie, et convexe à gauche où elle correspond au lobe gauche du foie qui se prolonge dans l'hypochondre gauche et offre une large dépression ou surface concave. La face, actuellement postérieure du cœur, est constituée par une partie des faces postérieures des deux ventricules.

Le bord droit du cœur, maintenant inférieur, d'une étendue de 13 $^1/_2$ centimètres, est horizontal; la plus grande

partie de cette étendue, 11 centimètres et 6 millimètres, appartient au ventricule droit, et le reste, c'est-à-dire 4 centimètres et 9 millimètres, appartient au ventricule gauche.

Le bord gauche du cœur, devenu ici supérieur, formé par le bord du ventricule gauche et par une partie du ventricule droit, est dirigé obliquement de haut en bas et de droite á gauche, et se termine à la pointe du cœur qui correspond au septième espace intercostal gauche.

Le bord supérieur, petit, de 5 cent. et 6 mill. est représenté dans la position anormale du cœur, par la surface allant de l'origine apparente de l'aorte au bord gauche de l'artère pulmonaire, surface qui appartient en grande partie à l'extrémité artérielle de l'infundibulum qui s'étend considérablement sur le ventricule gauche.

La base du cœur, de 11 cent. et 4 mill., placée à droite de la ligne médiane, sensiblement verticale et tournée vers la cavité thoracique droite, présente en haut l'aorte, dont l'origine est couverte par l'appendice auriculaire, et en bas l'oreillette droite, dont la face antérieure est découverte. L'oreillette gauche est cachée en arrière.

De cette description, messieurs, il résulte que le cœur présente quatre bords, un inférieur horizontal, un autre gauche oblique, un supérieur presque horizontal et le quatrième, à droite, vertical; effectivement, la surface du cœur visible par l'ouverture du péricarde peut être limitée par ces quatre lignes. L'origine de l'artère pulmonaire, peu apparente, est située tout à gauche de l'aorte par suite de la prolongation de la cavité artérielle du ventricule droit. L'aorte, poussée à droite, présente à sa naissance et du même côté une dilatation.

Le diamètre transversal (du sommet à la base ventriculaire) du cœur, conservé dans sa position anormale, est de 15 cent., le diamètre vertical (dans sa plus grande largeur) de 13 ½ cent., et la circonférence à la base de 39 cent.

En ouvrant les cavités du cœur on voit manifestement l'énorme dilatation des deux ventricules avec hypertrophie de leurs parois. Les valvules aortiques sont épaisses et rétractées, principalement la postérieure gauche, qui était beaucoup plus petite que les autres; de là résultait leur *insuffisance*, démontrée déjà expérimentalement.

Nous avons pris les mesures suivantes:

	Cent.	Mill.
Hauteur du ventricule gauche	12	0
Circonférence à la base du ventricule gauche	15	0
Épaisseur, la plus grande, du ventricule gauche	1	10
» » » » » droit	0	9
Circonférence de l'orifice mitral	12	2
» » » aortique	10	1
» » » pulmonaire	10	6
» » » tricuspide	12	9

Poids du cœur (après avoir enlevé les gros vaisseaux et le sang contenu dans ses cavités) 900 grammes.

L'aorte ascendante et la crosse sont dilatées et doublées de plaques calcaires très-dures.

Foie volumineux poussé en bas, s'étendant jusqu'à l'hypochondre gauche, et couvrant une grande partie de l'estomac, dont la grande courbure, située à gauche de l'extrémité du foie, est dilatée par des gaz. C'est cette partie

de l'estomac qui donnait à la percussion le son tympanique à gauche de la pointe du cœur.

Telle est, messieurs, l'observation complète de ce cas remarquable sous plus d'un rapport; sous le point de vue qui nous intéresse ici, elle prouve:

1° Que le cœur peut occuper la position horizontale à la partie moyenne et inférieure de la cage thoracique;

2° Que les modifications fonctionnelles de l'appareil circulatoire, dues à la lésion organique du cœur, n'ont pas été influencées par le déplacement de cet organe. Nouvelle preuve de l'indépendance d'action du cœur relativement à ses déplacements.

Nous avons la conviction que, si dans le cas que nous venons de rapporter, la dilatation hypertrophique du ventricule droit avait fait des progrès, sans être accompagnée de la dilatation du ventricule gauche, le cœur aurait fait un mouvement de rotation sur son axe et nous aurions eu alors un nouveau cas, non pas de déplacement horizontal simple, ou *horizocardie simple*, mais bien de rotation ou *trochocardie* avec les caractéres que nous lui avons assignés et dont nous vous avons donné un exemple.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

Sommaire.—Ectocardies intrathoraciques centrales : mésocardie ; hypocardie ; épicardie ; description de ces déplacements. Conclusions.

MESSIEURS,

Après avoir décrit les espèces et variétés du premier genre d'ectocardie interne ou intrathoracique, passons à l'étude des espèces qui forment le second genre du même ordre, l'*ectocardie centrale*.

La brièveté avec laquelle nous nous proposons de décrire ces espèces ne doit pas vous surprendre, puisque les auteurs qui en parlent, ne traitent d'aucune d'elles en particulier. Presque tous se bornent à les considérer en général.

Dans l'ectocardie centrale le déplacement se fait, plus ou moins, dans le sens de la ligne médiane, verticale, de la cavité thoracique ; il s'en suit que la désignation d'ectocardie verticale conviendrait également à ce déplacement.

Ce genre de déviation cardiaque est beaucoup plus rare que le déplacement latéral, à tel point que M. Cruveilhier, malgré sa pratique étendue, affirme n'en avoir rencontré aucun cas ; cependant, l'illustre professeur d'anatomie pathologique n'en nie pas l'existence. «Je ne connais pas d'exem-

ple de déviation dans la direction du cœur indépendante de l'inversion splanchnique. Je ne connais pas d'exemple de cœur humain verticalement dirigé comme chez les animaux; les tumeurs médiastines, et les épanchements pleuraux sont les causes les plus ordinaires de cette déviation, qui peut être portée à un degré tel que la pointe du cœur soit refoulée à droite de la ligne médiane[1].»

Bérard doutait de l'existence de l'ectopie verticale et transversale chez le fœtus: «Il est douteux, dit-il, qu'on ait vu, dans le fœtus, le cœur tout à fait vertical, comme chez les animaux, ou complètement dirigé en travers; ce sont, au reste, des variétés anatomiques peu dignes d'intérêt[2].»

Toutefois, nous l'avons déjà dit, et nous aurons encore l'occasion de le prouver, les observateurs qui ont vu les déplacements centraux ou verticaux sont nombreux et il ne nous paraît nullement fondé de mettre leur existence en doute.

La première espèce dont nous allons nous occuper est celle que nous désignons sous le nom de *mésocardie* (de *mesos*, milieu, et *cardia*, cœur).

La mésocardie consiste en ce que le cœur est situé à la partie médiane de la cavité thoracique. Le sommet du cœur se dévie à droite vers la ligne médiane et la base s'élève supérieurement, d'où il résulte que tout l'organe se place dans la direction du sternum.

Ce déplacement peut être considéré comme une phase,

[1] *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 730. Paris, 1849.

[2] *Dict. de méd.*, t. VIII, p. 219. Paris, 1834.

un degré de la dexiocardie, c'est-à-dire que, lorsque le cœur n'est pas refoulé immédiatement à droite de la poitrine, il reste, pendant un temps plus ou moins long, dans la position verticale dans la ligne médiane, ou en *mésocardie;* si le déplacement continue, le cœur se met à droite et forme la dexiocardie. Dans ce cas, la mésocardie est une période de transition vers la dexiocardie.

La mésocardie peut encore indiquer le retour du cœur, qui était déplacé du côté droit de la poitrine, vers sa position normale; nous en avons cité un bel exemple à propos de la dexiocardie.

Dans d'autres cas, enfin, la mésocardie est permanente et constitue tout le déplacement.

Les auteurs ne font pas une espèce distincte de cette forme de déviation; ils la comprennent, comme on peut le voir par la lecture de leurs écrits, dans l'épicardie ou déplacement vertical supérieur.

Cependant, il nous paraît que cette espèce, quoiqu'elle soit rare, existe sans que, en même temps, le cœur soit élevé d'une manière notable.

Pour vous donner un exemple de cette forme d'ectopie cardiaque, nous rapporterons une des observations que nous possédons et au moyen de laquelle nous constaterons, une fois de plus, la régularité des fonctions cardiaques et du pouls, vérifiée par le sphygmographe.

Emphysème pulmonaire mésocardie; anévyrsme de l'aorte thoracique descendante; tracé du pouls.

F., âgé de 40 ans, tempérament sanguin-lymphatique, constitution moyenne, stature régulière, charpentier, fut reçu à l'hôpital São José, salle São Sebastião, lit n° 51, le 12 janvier 1866 et sortit le 13 février de la même année.

Il avait eu la petite vérole et la rougeole; il ne fut pas vacciné.

Il avait passé par les accidents syphilitiques primitifs, secondaires et tertiaires. En 1845 il fut atteint d'une fièvre grave.

Il y a quelques années, s'étant couché après son travail sur un matelas mouillé, il se refroidit et depuis il souffrit de la poitrine sans jamais se rétablir complètement.

Etat actuel:

Face contractée, grande lassitude, dyspnée habituelle, s'exaspérant par moments, principalement par les mouvements et la réplétion de l'estomac; oppression thoracique.

Voix rauque; langue bonne; appétit.

Le maximum d'impulsion cardiaque se fait sentir à la partie inférieure du sternum, au point où correspond le choc de la pointe du cœur, ce que l'on constate bien par la palpation et mieux encore par l'auscultation, qui ne fait découvrir aucun bruit anormal, aucune irrégularité fonctionnelle de l'organe.

La région précordiale est située à la partie médiane et inférieure du thorax, limitée en haut par les troisièmes es-

paces interchondraux et la pièce intermédiaire du sternum; elle a trois pouces de hauteur et deux pouces et demi de largeur.

Dans tout le reste de la poitrine la sonorité est manifestement exagérée.

Murmure respiratoire, sec et dur, rarement perceptible, couvert par des ronflements disséminés, et à la partie postérieure par du râle muqueux. La respiration et principalement l'expiration sont plus longues, plus difficiles que dans l'état ordinaire.

Lorsque le malade parle, on sent un peu les vibrations de la paroi thoracique du côté droit, mais elles sont imperceptibles du côté gauche.

Le sphygmographe a indiqué le tracé suivant:

Fig. 9

On voit manifestement dans cette ligne sphygmographique la régularité des pulsations qui sont faibles. La ligne diastolique est petite et oblique, le sommet légèrement convexe, et la ligne systolique longue et oblique; tout cela signifie la faiblesse, la petitesse et la lenteur du pouls.

Nous avons pris plusieurs tracés du pouls, en différentes occasions, et tous ressemblent à celui de la figure précédente.

Le malade se trouvant soulagé, sortit dans un état assez satisfaisant.

Il nous semble, d'après le tableau symptomatique que nous avons observé et que nous venons de rapporter, que nous ne nous sommes pas trompés sur le diagnostic de la maladie. Le déplacement du cœur vers la ligne médiane, ou mésocardie, est dû á l'emphysème pulmonaire développé dans le côté gauche. Il est possible que, l'emphysème progressant, le foie descende, le diaphragme baisse, et la mésocardie se convertisse en hypocardie centrale.

Les causes de la mésocardie sont tous les états pathologiques qui poussent le cœur vers la ligne médiane, tels que les épanchements pleurétiques du côté gauche, les tumeurs ayant leur origine dans la cavité thoracique ou dans le poumon gauche, ou provenant de hernies diaphragmatiques.

D'après ce que nous avons observé, la mésocardie est pour ainsi dire un déplacement instable; c'est une déviation transitoire vers la dexiocardie ou vers l'hypocardie.

Nous allons maintenant nous occuper de l'hypocardie: elle offre des rapports très-intimes avec la mésocardie, dont elle ne diffère que par le déplacement inférieur.

L'hypocardie est un déplacement central dans lequel le cœur, en direction plus ou moins verticale, descend, se dévie inférieurement; de là l'origine de son nom.

Dans cette espèce d'ectocardie, messieurs, le diaphragme est déprimé et le sommet du cœur bat dans l'épigastre ou plus bas.

Le terme hypocardie dans le sens restreint que nous lui donnons ici, n'exprime pas exactement la même chose que les expressions *déplacement inférieur du cœur, prolapsus du cœur, procidence du cœur,* employées par différents au-

teurs, attendu que ces expressions indiquent tous les déplacements inférieurs du cœur, tant dans le sens de la ligne médiane ou verticale, que dans le sens latéral ou oblique. Suivant la classification que nous adoptons, les déplacements de cette dernière espèce rentrent dans le genre *ectocardie latérale* et font partie des espèces *dexiocardie* et *aristrocardie*.

Cependant, nous ne voyons pas d'inconvénient à admettre l'hypocardie comme genre représentant tous les déplacements inférieurs du cœur, avec deux espèces, l'une centrale, l'autre latérale qui peut être droite ou gauche. On pourrait de la même manière faire du déplacement horizontal, horizocardie, un genre embrassant tous les cas dans lesquels le cœur prend une position horizontale, avec deux espèces; la première ou latérale, qui corrrespondrait à la dexiocardie ou aristrocardie transversale, avec deux variétés, la latérale droite et la latérale gauche, et la deuxième espèce ou centrale, dans laquelle le cœur est placé transversalement á la partie inférieure de la ligne thoracique médiane, qui aurait aussi deux variétés, une centrale simple ou sans rotation *(horizocardie centrale simple)*, et une autre avec rotation (*trochocardie* proprement dite).

En matière de classifications, toutes plus ou moins artificielles, on peut prendre pour guide tel ou tel principe au point de vue que l'on juge le plus important. Pour nous, nous continuerons à suivre la classification que nous avons adoptée, parce qu'elle nous paraît la plus conforme aux faits, la plus simple, bien que nous ne la trouvions pas absolument à l'abri de reproches.

Le docteur Walshe décrit sous le nom de *procidence*

(procident of the heart) le déplacement dans lequel le cœur est dévié inférieurement et dans la ligne médiane, l'impulsion cardiaque correspondant à l'épigastre, ordinairement entre l'appendice xiphoïde et le rebord costal gauche[1].

C'est le déplacement que nous appelons *hypocardie*. Le nom employé par Walshe pour le désigner est impropre, car le terme procidence (de *procidere*, tomber) est employé en médecine pour exprimer l'issue, la projection d'une partie à travers quelqu'ouverture naturelle ou accidentelle (procidence de l'iris, du rectum, de l'utérus. etc.).

Dans cette espèce d'ectopie le cœur descend plus ou moins dans l'abdomen, où il forme une tumeur pulsatile.

Le professeur Bouillaud a observé en 1840, dans son service clinique de l'hôpital, un homme chez lequel le cœur était situé presqu'exactement au milieu de la partie inférieure de la région antérieure de la poitrine: «la pointe battait sous l'extrémité inférieure du sternum[2].»

Le même auteur rapporte un autre cas relatif à une petite fille de sept ans, atteinte dès son enfance de vomissements qui se compliquèrent d'accidents cérébraux, chez laquelle l'autopsie montra la cavité gauche de la poitrine occupée jusqu'au niveau de la deuxième côte par les circonvolutions intestinales, le poumon gauche atrophié, réduit à la sixième partie de son volume normal, le poumon droit bien conformé, et le cœur *situé dans la ligne médiane*[3]. D'après sa description, ce cas paraît plutôt appartenir à la mésocardie qu'à l'hypocardie.

[1] *Op. cit.*, p. 167.

[2] *Op. cit.*, t. II, p. 655.

[3] *Loc. cit.*

Testa cite un cas, rapporté par Boerhaave, dans lequel le cœur était placé au-dessous de l'ombilic par suite de la présence d'une énorme tumeur intrathoracique qui comprimait le diaphragme[2].

Les causes occasionelles de l'hypocardie sont tous les états pathologiques qui poussent le cœur vers la ligne médiane et en bas, en déprimant plus ou moins le diaphragme.

Parmi ces causes on peut mentionner spécialement l'emphysème pulmonaire double, qui est la plus fréquente d'après Walshe et Markam, les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse, et les tumeurs de différente nature développées dans la cage thoracique.

On arrive en général assez facilement à la connaissance de l'hypocardie par les différents moyens de diagnostic que la cardiopathologie possède.

Nous voici, messieurs, arrivés à la dernière espèce de déplacement intrathoracique central du cœur, *l'épicardie.* Cette déviation a lieu en sens inverse de celle que nous venons de décrire. Stokes donne à cette espèce d'ectocardie le nom de déplacement vertical supérieur *(vertical displacement upwards).*

Comme son nom l'indique, l'épicardie consiste dans la déviation du cœur vers la partie supérieure, tout en restant, plus ou moins, dans la ligne médiane.

Dans l'épicardie le déplacement de l'organe est total; la base du cœur s'élève et s'approche plus ou moins du sommet de la cavité thoracique. C'est par cette dernière circonstance qu'elle diffère de la dexiocardie ou aristrocardie

[4] Stokes. *op. cit.*, p. 455.

supérieure, dans lesquelles c'est le sommet du cœur qui se déplace supérieurement, vers la région sous-claviculaire, tandis que dans l'épicardie le sommet du cœur se dirige vers le sternum.

Il nous a paru que le cœur ne conserve pas ordinairement une position verticale dans la ligne médiane, mais bien un peu oblique, la base s'élevant en haut et à droite.

Les causes de cette ectocardie sont les épanchements pleurétiques et les tumeurs de la base du thorax. Elle est occasionnée le plus souvent par l'ascite, l'hydropisie considérable de l'ovaire, les tumeurs de toute nature développées dans le ventre, le volume considérable des viscères abdominaux, etc.

Walshe a observé un cas dû à l'hypertrophie de la rate dans la leucocythémie.

Les affections du poumon qui ont diminué le volume de l'extrémité supérieure de ce viscère, comme la tuberculose avec atrophie du poumon, l'affaissement des cavernes et la rétraction de la matière exsudée, tant intersticielle que pleurale, sont considérées comme causes de l'épicardie.

Diverses causes peuvent agir simultanément et coopérer à la déviation de situation de l'organe central de la circulation.

Nous donnons, dans l'observation suivante, un exemple d'épicardie due à un épanchement considérable de sérosité dans le péritoine :

Cirrhose du foie; ascite; épicardie; aristrocardie supérieure suivie d'aristrocardie transversale; tracés du pouls avant et après l'évacuation du liquide.

F..., âgé de 43 ans, marié, ouvrier du chemin de fer, tempérament sanguin, constitution moyenne, fut admis dans la salle St-Sebastien, lit n.° 42, le 19 janvier 1866.

Il n'a pas été vacciné; il a eu la petite vérole et la rougeole dans son enfance.

Il y a un an, à la suite d'un refroidissement, sa voix s'éteignit et ne reparut qu'au bout d'un mois.

Plus tard il s'aperçut que son ventre gonflait. Le 9 octobre 1866, il se rendit avec une ascite à l'hôpital S. José où il fut reçu à la salle S. Roque, y resta jusqu'au 5 janvier 1867 et en sortit dans le même état.

Devenu plus malade, il rentra dans le même hôpital et nous avons remarqué ce qui suit:

Face altérée, physionomie anxieuse, ventre énormément distendu par du liquide.

Urines limpides, ambrées, non albumineuses.

Cœur dévié supérieurement et vers la ligne médiane; le choc a lieu dans le quatrième espace intercostal gauche, près du bord du sternum. Matité de la deuxième à la cinquième côte.

Pas d'altération des bruits cardiaques.

Pouls petit, intermittent, à 72.

Le sphygmographe donne sur différents tracés la forme suivante du pouls:

Fig. 10

La forme du sommet de la pulsation est remarquable. Malgré l'administration des purgatifs et des diurétiques, la maladie, loin de céder, ne fit que progresser, et l'anxiété augmenta considérablement. La paracenthèse fut jugée nécessaire; elle fut pratiquée le 1er mars vers les cinq heures de relevée.

Le jour suivant, à 11 heures du matin (18 heures après l'évacuation du liquide péritonéal qui était citrin), le malade se trouvait assez bien, le cœur avait repris sa position normale, le pouls petit, mais régulier, conservait cependant la même forme des pulsations, comme on le voit par la figure suivante:

Fig. 11

La forme spéciale du pouls n'était donc pas due au déplacement du cœur, puisqu'il occupe actuellement sa région normale. Mais l'intermittence du pouls pourrait bien dépendre de la grande compression du cœur.

Le malade ne jouit pas pendant longtemps du bien-être que lui avait procuré la paracenthèse.

Le 10 mars, le ventre etait déjà énormément distendu par le liquide, et le malade, très-oppressé, demandait l'opération.

En examinant le malade, nous remarquons que le cœur était déplacé, mais pas de la même manière que lors de notre premier examen; le sommet du cœur correspondait maintenant au troisième espace intercostal gauche, à un pouce au-dessus du mamelon et à deux pouces du bord gauche du sternum. Il y avait donc *aristrocardie supérieure*, tandis qu'au premier examen il y avait *épicardie*.

Nous appliquons le sphymographe à la radiale droite, et nous prenons divers tracés dont voici un spécimen:

Fig. 12

En comparant ce tracé avec les précédents, on voit que les pulsations se ressemblent toutes, que la forme du pouls est la même, et cependant le cœur a occupé des positions différentes, épicardie, position normale et aristrocardie supérieure.

Le malade fut opéré, mais il resta encore beaucoup de liquide dans le ventre.

Le jour suivant, le cœur s'était abaissé et battait derrière le mamelon gauche au niveau de la quatrième côte.

Le cœur n'avait donc pas repris sa position normale, mais était déplacé transversalement, ou en *aristrocardie transversale*.

Le pouls était plus petit et le sphymographe donna le tracé suivant:

Fig. 13

Ce tracé du pouls est encore identique aux précédents, dans ses caractères fondamentaux.

Il survint une péritonite aiguë, qui mit un terme à la vie du malade. L'autopsie montra les altérations suivantes:

En soulevant la paroi antérieure de la poitrine et la maintenant verticalement avec précaution, pour ne pas détruire les rapports des organes, on voit que le poumon droit descend jusqu'à la cinquième côte, tandis que le poumon gauche n'arrive que jusqu'à la quatrième.

En ouvrant le péricarde, on voit le cœur placé horizontalement, le sommet à gauche et la base dans la ligne médiane *(aristrocardie transversale)*, couché sur le diaphragme, qui est considérablement élevé dans le côté gauche de la cavité thoracique.

Le cœur est flasque et petit, mais n'offre aucune autre altération.

En ouvrant le ventre, il en sort beaucoup de liquide avec un dépôt fibrino-albumineux abondant; le péritoine est fortement injecté.

Le foie présente tous les caractères de la cirrhose.

Il est donc prouvé par le sphymographe que la forme du pouls reste la même, lorsque le cœur occupe différentes

positions chez le même individu. Dans le cas que nous venons de rapporter, le cœur a présenté trois espèces de déplacement, l'épicardie, l'aristrocardie supérieure et l'aristrocardie transversale.

Nous possédons encore deux observations complètes d'épicardie, recueillies à l'hôpital S. José. Elles sont accompagnées des autopsies et des tracés sphygmographiques qui annoncent les caractères de la lésion de l'appareil circulatoire, outre l'épicardie.

D'après la classification, que nous vous avons présenté, nous devions nous occuper maintenant des ectocardies extrathoraciques ou cardiocèles, mais ces déplacements nous intéressant à présent très-peu, nous en omettons ici l'étude. Nous terminerons ce sujet en vous présentant en résumé les points capitaux dans les propositions suivantes:

1.° Le cœur est susceptible de déplacements nombreux et variés;

2.° Les déplacements sont congénitaux ou accidentels, partiels ou totaux;

3.° Les déplacements cardiaques ont lieu soit dans l'intérieure de la cavité thoracique (ectocardies intrathoraciques) soit en dehors de cette cavité (ectocardies extrathoraciques ou cardiocèles);

4.° Dans les déplacements herniaires, ou bien le cœur passe dans la cavité abdominale (cardiocèle intra-abdominale), ou bien il passe à l'extérieur (cou, thorax et abdomen);

5.° Le terme *ectopie,* généralement employé pour désigner les déplacements du cœur, est impropre; nous proposons de le remplacer par le mot *ectocardie;*

6.° Aux espèces d'ectocardie déjà décrites, on peut en ajouter une nouvelle que nous avons observée, et à laquelle nous avons donné le non de *trochocardie*, ou plus rigoureusement celui de *trochorizocardie;*

7.° Le terme *dexiocardie*, d'origine grecque, étant admis pour exprimer le déplacement latéral droit du cœur, nous proposons pour désigner les autres espèces d'ectocardie, qui n'avaient pas de dénomination spéciale, les termes *aristrocardie, mésocardie, épicardie* et *hypocardie*, tous également d'origine grecque, et exprimant par eux-mêmes la définition de la déviation cardiaque;

8.° Pour conserver l'harmonie dans toute la nomenclature, nous appelons les hernies du cœur *cardiocèle;* la hernie cervicale, *cardiocèle auchénienne*, et la hernie abdominale *cardiocèle cœliaque;*

9.° Les déplacements du cœur, ou ectocardies, sont connus depuis longtemps; l'espèce trochorizocardie seule n'a jamais été mentionnée;

10.° L'étude des ectocardies est très-importante. Dans la pratique médicale le diagnostic, le pronostic et le traitement de plusieurs maladies s'éclaircissent par la connaissance de l'existence et de la marche des ectocardies acquises ou accidentelles;

11.° Les fonctions du cœur, de même que celles des autres organes ne sont pas en général troublées par les ectocardies. Ce fait était déjà connu;

12.° Aux moyens par lesquels on démontrait la vérité de la proposition précédente, nous ajoutons le sphygmographe qui, n'avait jamais été employé avant nous dans les différentes espèces d'ectocardie, à ce que nous sachions; du

moins nous ne connaissions aucune observation faite dans ce sens;

13.° Au moyen du sphygmographe nous démontrons que le pouls ne s'altère pas, dans ses caractères principaux, soit par l'augmentation progressive du déplacement, soit par le retour graduel du cœur vers sa place normale;

14.° Nous démontrons par le moyen du sphygmographe que la forme du pouls, propre à certaines lésions des gros vaisseaux et du cœur, ne s'altère pas par l'ectocardie. Nous n'avons pas connaissance d'observations de ce genre, ni que le fait ait jamais été indiqué;

15.° Le même individu peut en différentes circonstances présenter diverses espèces d'ectocardie, sous l'influence de causes analogues, ou de la même cause agissant à un degré variable. Dans tous ces cas, le sphygmographe nous a montré le pouls avec la même forme, c'est-à-dire celle qu'il présentait lorsqu'il n'y avait pas de déplacement du cœur.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Sommaire. — Cyanose : considérations générales ; théorie du mélange du sang veineux et du sang artériel ; discussion et réfutation de cette théorie.

MESSIEURS,

Vous avez observé déjà la cyanose dans les états morbides du cœur ; je vous en ai présenté un cas remarquable. Avant de terminer ce cours, je vais voir si je puis vous indiquer le mécanisme de la formation ou genèse de la cyanose. Dans ce but je dois vous exposer les théories émises à cet égard, en les appréciant à leur juste valeur ; ensuite je vous ferai connaître mon opinion sur ce sujet.

De l'étude historique de la cyanose on déduit :

1.° Que le mot cyanose a été employé dans trois sens : ou dans le sens le plus large, pour exprimer la coloration bleue, livide, noirâtre des téguments, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine (altération du sang, de la circulation, de la respiration, de la sécrétion cutanée, introduction de certaines substances dans l'organisme, etc.) ; ou pour désigner la même coloration cutanée, due uniquement à une modification du sang ou à un embarras dans son cours ; ou, dans l'acception la plus restreinte, pour dénommer une maladie spéciale, la

communication anormale tantôt entre les cavités cardiaques, tantôt entre les gros vaisseaux, d'où résulte le mélange du sang veineux et du sang artériel.

2.° Que la cyanose constitue une maladie ou seulement un symptôme.

3.° Que la condition pathogénique, la cause immédiate, essentielle de la cyanose, est, selon les uns, l'hypérémie, la stase veineuse par obstacle de la circulation; selon d'autres, le mélange du sang veineux avec l'artériel par communication établie soit entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur, soit entre les gros vaisseaux; pour quelques-uns, la diminution de l'oxygène du sang, ou la désoxygénation; selon d'autres, le manque ou le défaut de l'hématose.

Nous prendrons ici le mot cyanose, au point de vue séméiologique, dans le deuxième sens, et nous considérerons cet état morbide comme un symptôme.

On peut réduire à quatre les conditions pathogéniques de ce phénomène morbide, admises du reste par différents auteurs, à savoir: 1.° obstacle au cours du sang, donnant origine à l'hypérémie et à la stase veineuse; 2.° communication anormale entre les cavités du cœur ou entre les gros vaisseaux, déterminant le mélange du sang veineux avec le sang artériel; 3.° désoxygènation du sang; 4.° insuffisance ou manque complet de l'hématose.

Comme le mécanisme intime de l'action de ces trois dernières causes est le même, attendu que ceux qui les admettent, supposent que c'est par le changement de couleur du sang, qui devient alors plus foncé, plus noir, que ces causes produisent la cyanose, nous pourrions réduire ces

trois circonstances déterminantes à une seule condition pathogénique générale que nous appellerions *noircissement* du sang; il n'y aurait pas à cela le moindre inconvénient. Cependant, comme la désoxygènation du sang et l'insuffisance de l'hématose, qui expriment presque la même idée, n'ont été traitées d'une manière spéciale dans aucun ouvrage et n'ont guère attiré des prosélytes, puisqu'elles sont à peine mentionnées par quelques auteurs, tandis que le mélange des deux sangs, comme cause de cyanose, a servi de texte à des débats opiniâtres, nous comprendrons dans cette dernière condition les deux autres.

Ainsi donc, voici réduites à deux, toutes les doctrines ou théories de la cyanose, dont l'histoire ait fait mention et qui aient été présentées par les médecins jusqu'à nos jours: *théorie de l'obstacle au cours du sang veineux*, et *théorie du mélange du sang veineux avec le sang artériel* ou *théorie du noircissement du sang*. Ce sont là les deux théories qui se sont disputé la préminence, qui ont aujourd'hui leurs défenseurs, bien que très inégalement répartis.

Mais ces deux théories comprennent-elles tous les faits? Rendent-elles compte de tous les cas de cyanose?

Il nous semble que non. Il y a une série de cas de cyanose dans lesquels ne s'observent ni mélange des deux sangs, ni désoxygénation, ni défaut primitif d'hématose, ni obstacle au cours du sang veineux, que l'on puisse enrégistrer pour expliquer leur genèse.

Ces cas resteront-ils alors sans explication?

Il nous semble qu'il existe une autre cause, dont ils dépendent, et qui est l'affaiblissement de l'action impulsive du cœur et des artères, dont l'effet se manifeste dans les vei-

nes, premièrement par la lenteur, et ultérieurement par la défectuosité du cours du sang veineux, et en dernier lieu par la stase de ce sang dans les radicules veineuses et dans les capillaires, ce qui entraîne immédiatement la cyanose, qui est une des expressions symptômatiques de cet état.

Cette cause se combine très bien avec celle d'un obstacle au cours du sang, donnant naissance à une condition pathologique générale, qui explique, comme nous le démontrerons, tous les faits de cyanose; cette condition est l'insuffiance de la circulation veineuse, ce qui constituera une trosième théorie, que nous appellerons *théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse*, laquelle comprend la théorie de l'obstacle au cours du sang, et est la seule qui, dans l'état actuel de la science, nous paraisse saisir la véritable genèse de la cyanose.

Ainsi donc, il y a trois théories que nous allons discuter, celle du mélange des deux sangs (comprenant celle de la désoxygénation et du défaut de l'hématose), celle de l'obstacle au cours du sang, et celle de l'insuffisance de la circulation veineuse.

Nous devons noter dès à présent qu'aucune de ces théories n'exclut absolument l'influence des causes admises dans les autres; seulement elle les considère comme secondaires, comme pouvant à peine contribuer à augmenter l'intensité de la coloration anormale de la peau.

Commençons par la théorie du mélange du sang veineux et du sang artériel.

Comment, d'après cette théorie, se produit la cyanose ou coloration bleuâtre, livide, de la peau?

Le sang veineux, qui est violâtre, en se mélangeant avec

le sang artériel, qui est vermeil, doit modifier la couleur de ce dernier, en la rendant plus foncée, plus semblable, plus rapprochée de celle du sang veineux. Le sang artériel, après cette modification, est conduit aux capillaires et va donner aux tissus, à la peau, la couleur bleuâtre, violette, livide, noire, qu'il a acquise.

De ce mécanisme, il suit immédiatement que la cyanose pourra seulement se vérifier dans les conditions anatomo-pathologiques qui permettent le mélange des deux sangs, l'introduction du sang veineux dans le système artériel et sa distribution dans l'organisme; et *vice-versa*, toutes les altérations anatomo-pathologiques qui produisent cette altération fonctionnelle, le mélange des deux sangs, seront cause de cyanose. Par conséquent, la perforation des cloisons interauriculaire et interventriculaire, l'origine vicieuse et la transposition des gros vaisseaux et la persistance du canal artériel constitueront les conditions matérielles, la lésion anatomique primordiale de la cyanose. C'est pourquoi les défenseurs de cette théorie considèrent le terme *cyanose* comme synonyme ou expression de la communication anormale des cavités cardiaques et des gros vaisseaux.

Cette théorie a eu son cours; elle a été patronée par des médecins distingués, notamment par les docteurs Gintrac père et fils, l'un dans son remarquable ouvrage: *Observations et recherches sur la cyanose* (Paris, 1824), et l'autre dans son important article du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. x (Paris, 1865). Analysons donc les bases de cette théorie, voyons si elle est satisfaisante, si elle est exacte, si elle explique les faits, si elle résiste aux objections, si en somme, elle est admissible.

La grande fréquence de la cyanose, son étendue et son intensité dans les cas de communication entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur et des gros vaisseaux entre eux, donnent naturellement à supposer que ce phénomène a sa raison d'être dans cette déviation du cours du sang.

Mais il suit de là que la cyanose est alors le phènomène constant, le symptôme essentiel, pathognomonique de ces états. Maintenant, l'observation dit que non, s'appuyant sur de nombreux cas soit d'absence complète de cyanose dans toute la durée de la maladie, soit d'apparition tardive de la cyanose, alors qu'existait déjà et de longue date la communication anormale des cavités cardiaques ou des gros vaisseaux.

L'objection a intimidé dès le principe les défenseurs de la théorie; mais ils l'ont écartée toutefois, en répondant que les conditions matérielles pour le mélange des deux sangs peuvent exister sans qu'il ait toujours lieu, et par cette raison la cyanose, résultat immédiat de ce mélange, ne se vérifie pas.

En supposant la persistance du trou de Botal ou la perforation de la cloison interventriculaire, sans autre altération du cœur ni des gros vaisseaux, les orifices cardio-vasculaires se trouvant entièrement libres, le cœur fonctionnant régulièrement, ses cavités ou sections congénères se contractant simultanément, le sang sera chassé de ces dernières en totalité par leurs orifices naturels, sans qu'il passe d'un côté du cœur dans l'autre, sans qu'il se produise par conséquent le mélange des deux sangs, ce qui entrainera l'absence de cyanose.

On conçoit qu'il en puisse être ainsi; mais cela ne suffit pas, il est nécessaire de le prouver.

Cette supposition disparaît entièrement dans les cas où de toute nécessité doit s'effectuer le mélange des deux sangs, ce qui se vérifie quand les cloisons cardiaques sont à peine rudimentaires, ou qu'une d'elles manque complètement, avec un seul ventricule ou une seule oreillette, quand l'aorte naît simultanément des deux ventricules, etc., L'explication est donc inacceptable.

Quand à l'apparition tardive de la cyanose, le docteur Gintrac père s'efforce d'en donner la raison, en la rapportant, en dernière analyse, à la petite différence qui doit exister, dit-il, dans les premières années de la vie, entre le sang veineux et le sang artériel, d'où il résulterait que le passage du sang veineux aux artères ne produirait pas le phénomène ordinaire de cette déviation, la cyanose. *Petite différence* entre les deux liquides artériel et veineux !

A quoi sert-il de plier les faits et de les soumettre à des idées préconçues, à une théorie, quand le savant professeur rapporte dans son remarquable ouvrage l'observation d'une malade qui vécut sept jours et dont le cœur se composait à peine d'une oreillette et d'un ventricule, duquel partait un tronc vasculaire divisé en deux rameaux, artère pulmonaire et aorte, la cyanose ayant été seulement notée le jour de la naissance et celui du décès de la malade, ce qui fait dire à M. Gintrac: « . . . Il n'offrit sans doute cette coloration passagère de ses organes que dans les moments où la respiration fut suspendue ou affaiblie[1]. »

[1] *Observat. et rech. sur la cyanose ou maladie bleue,* p. 243. Paris, 1824.

Comment la cyanose s'est-elle ainsi manifestée le premier jour de la vie extra-utérine et a-t-elle disparue les jours suivants? Comment concilier ce fait et tant d'autres analogues avec la supposition, la cause hypothétique alléguée par un observateur aussi distingué?

La véritable cause du phénomène a été prévue par le docteur Gintrac dans les paroles même que nous avons à dessein reproduites ci-dessus, extraites de son ouvrage. L'autopsie révéla des traces d'*endocardite récente;* la cyanose avait réapparu le dernier jour de l'existence de la maladie.

Dans les cas où les malades présentent une cyanose prononcée depuis la naissance, n'y a-t-il pas eu la *petite différence* entre le sang veineux et l'artériel? M. Gintrac est le premier à en indiquer tout particulièrement la raison, quand il dit: «Dans la plupart des circonstances, en effet, l'artère pulmonaire était rétrécie ou même oblitérée à son origine [1].» L'embarras de la circulation était donc la cause de la cyanose.

Ainsi donc, de ce côté, la théorie en question n'est pas plus heureuse. Elle n'explique pas d'une manière satisfaisante l'absence de cyanose dans les cas de mélange évident et nécessaire du sang veineux avec le sang artériel; ce mélange ne détermine donc pas nécessairement la cyanose.

Envisageons, messieurs, la question par le côté opposé. L'existence de la cyanose présuppose-t-elle toujours l'existence d'un mélange du sang veineux avec le sang artériel?

Non, certainement. Les maladies dans lesquelles on remarque la cyanose sont nombreuses et variées, sans qu'il

[1] Op. cit., p. 244.

y ait la moindre apparence de communication anormale des cavités du cœur ou des gros vaisseaux. Ainsi, loin d'être un phénomène inséparable du mélange des deux sangs, comme cela devrait être pour garantir la théorie, la cyanose est commune à beaucoup de maladies. Ce fait irrécusable n'a pas son explication dans la théorie que nous examinons; au contraire, il lui est opposé.

Ainsi, la théorie du mélange des deux sangs n'a pas la base solide sur laquelle elle s'appuie; elle croule par la fragilité de ses fondements.

Mais l'extrême fréquence de la cyanose dans la communication anormale des cavités cardiaques, fréquence beaucoup plus grande ici que dans tout autre état pathologique, doit avoir sa cause, sa raison d'être. Cela est évident; mais cette cause n'est point le mélange des deux sangs; elle réside dans les lésions concomitantes et spécialement dans une, l'étroitesse ou le rétrécissement de l'orifice ventriculo-pulmonaire, qui est beaucoup plus fréquent, presque inséparable et quelquefois même la cause ou l'origine de la perforation des cloisons des cavités cardiaques. Ce sont ces lésions concomitantes, qui dans quelques cas devraient plutôt être qualifiées de primitives, et les autres de secondaires, qui déterminent la cyanose en embarrassant la circulation, comme nous le verrons.

Tout ce qui a été dit peut faire déjà supposer que la cyanose, si fréquemment observée dans les cas de communication du sang veineux avec le sang artériel, n'est pas, même dans ce cas, le résultat du mélange des deux sangs, quoiqu'elle y donne lieu.

Elle a une autre cause générale, une autre condition com-

mune à tous les cas, condition qui embrasse tous les faits, comme nous le démontrerons.

Pour n'omettre aucune des circonstances indiquées par les apôtres de la doctrine du mélange des deux sangs, nous analyserons les faits et les arguments présentés en faveur de cette doctrine par M. Gintrac fils, auteur distingué de l'article *cyanose* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*[1], et l'un des défenseurs les plus importants de la théorie en question.

Ce savant écrivain admet et ne peut s'empêcher d'admettre, en présence des faits, que la cyanose n'est pas constante, pas même dans les cas où la lésion cardiaque provoque nécessairement le mélange et la circulation du sang veineux avec le sang artériel. Les faits de ce genre, qu'il déclare exceptionnels, ont d'après lui leur raison d'être, dans les circonstances suivantes qui sont le développement des idées émises, il y a cinquante-quatre ans, par son illustre père:

1.° Pour que le mélange des deux sangs produise la cyanose, il est nécessaire que la couleur du sang veineux diffère notablement de celle du sang artériel, parce que seulement alors le mélange du premier avec le second pourra imprimer un changement notable dans la couleur du sang artériel. Il y a des enfants chez lesquels la couleur de tout le sang paraît être presque la même dans tous les vaisseaux, artères, capillaires et veines. «Il est probable, ajoute l'auteur de l'article, que la grande rapidité de la circulation et la plus forte énergie de l'appareil respiratoire contribuent

[1] Tome x; Paris, 1869.

à ce résultat; le sang est alors très-vermeil dans tous les vaisseaux du nouveau-né, comme il était noir dans tous les vaisseaux du fœtus[1]». La cyanose ne se produit pas dans ce cas, parce que le sang veineux n'altère pas la couleur du sang artériel, car il est aussi vermeil, plus ou moins.

Mais, l'illustre médecin nous l'accordera sans doute, cette circonstance, pour être de quelque poids, pour entraîner la conviction dans l'esprit, devrait être suivie de démonstration, et cette dernière, nous ne la rencontrons dans aucune partie de son article. Est-il certain qu'il ait existé des enfants régulièrement développés dont le sang offrait dans toutes ses parties, dans les capillaires, artères et veines, la même couleur, *à peu de nuances près?* Supposons que cela soit; quelle est la preuve de l'existence de cette circonstance dans les cas d'absence de cyanose avec le mélange des deux sangs? Qui a vérifié alors cette similitude de couleur du sang veineux avec celle du sang veineux-artériel? Ce qui a été bien verifié, et par une personne des plus compétentes, M. Gintrac père, ce fut un enfant dont le sang veineux devait se mélanger nécessairement avec le sang artériel, et qui présenta, le premier jour de sa naissance, une cyanose qui disparut les jours suivants, pour reparaître au septième jour par une circonstance accidentelle, comme nous l'avons rapporté il y a peu d'instants.

Mais admettons encore que cette supposition soit vraie: que l'égalité de couleur des deux sangs ait été vérifié chez tous les enfants; l'explication servira-t-elle pour les adultes? A-t-on déjà rencontré, dans la jeunesse ou l'âge mûr, la

[1] *Nouv. dict. de méd. et de chir pratiques*, t. x. Paris, 1869.

couleur vermeille dans le sang veineux, ou celui-ci de la même couleur que celle du sang artériel? Non, certes. Dès lors, l'explication est non-seulement forcée et insuffisante, mais n'embrasse pas une bonne partie des faits et devient ainsi inadmissible.

Mais, ajoute l'auteur de l'article, si, dans le cas supposé, c'est-à-dire de la similitude ou de la presque similitude de la couleur du sang veineux à celle du sang artèriel, il survient quelque circonstance qui trouble l'act chimico-vital de la respiration, ou si le cours du sang ralentit, la différence de couleur des deux sangs se prononcent, et la cyanose pourra se produire *si déjà existait le mélange sanguin.*» Ici l'auteur raisonne d'après l'insuffisance d'hématose et l'obstacle au cours du sang. C'est une soupape de sureté aportée à la supposition, mais qui ne remplit pas bien son but; c'est une hypothèse greffée sur une hypothèse également sans démonstration comme l'autre. Comme le mélange des deux sangs est le point capital, essentiel, de la théorie, s'il donne le résultat qui est supposé être sa conséquence nécessaire, la cyanose, c'est parce que le sang veineux conserve sa couleur ordinaire, différente de celle du sang artériel, soit naturellement, soit par quelque circonstance accidentelle (perturbation dans l'hématose ou lenteur dans la circulation); si le résultat que l'on espérait n'apparût pas, c'est parce que le sang veineux avait une couleur vermeille semblable à celle du sang artériel. C'est ainsi que l'on entasse hypothèses sur hypothèses pour soutenir un principe inutile dans l'impossibilité de rendre compte du phénomène principal, le changement de coloration de la peau.

2.° Il y a des cas où les cavités droites sont en communication avec les cavités gauches du cœur sans que pour cela les sangs respectifs se mélangent nécessairement. C'est un fait généralement admis et qui peut se produire dans la perforation simple des cloisons interauriculaire et interventriculaire sans autre altération du cœur ni des gros vaisseaux. «Eh bien, si dans ces cas, dit l'auteur de l'article, les individus éprouvent une violente commotion, s'ils font de grands efforts, le cours du sang subit une perturbation, et il pourra s'effectuer brusquement un passage direct du sang des cavités droites dans les cavités gauches. Cette déviation, qui apporte un retard momentané dans la circulation pulmonaire, une fois opérée, l'artère pulmonaire tendant à se resserrer par suite de la diminution du volume du sang qui doit la travesser, la cyanose sera fatalement constituée.»

Rien de plus facile et de plus commode que cette supposition; mais quelles sont les preuves que les choses se passent de cette façon, surtout quand il existe un autre mode qui rend un compte parfait non-seulement de ces cas, mais encore de plusieurs autres? Ce n'est pas certainement le fait de l'apparition de la cyanose, parce que c'est de ce même fait que l'on veut rendre compte. Qu'il nous soit permis de poser une question: Pourquoi est-ce alors le sang des cavités droites qui devra passer dans les cavités gauches, et non celui de celles-ci dans celles-là? Comme il n'y a pas d'autre lésion du cœur, on ne peut alléguer un embarras ou une difficulté que rencontre le sang veineux à sa sortie par l'artère pulmonaire, circonstance qui l'obligerait à chercher une voie anormale. On ne peut invoquer non

plus la différence entre la puissance du cœur droit et celle du cœur gauche, parce qu'elle est le privilége du cœur gauche et qu'elle doit produire le résultat opposé, c'est-à-dire le passage du sang des cavités gauches dans les droites, ce qui renverserait la théorie qui prétend se soutenir malgré toutes les objections. On voit donc que l'explication s'appuie sur une hypothèse gratuite.

L'auteur de l'article a recours en dernier lieu au rétrécissement de l'artère pulmonaire pour l'établissement définitif de la cyanose.

Mais, soumis à la théorie qu'il défend, M. Gintrac interprète l'influence de ce rétrécissement dans la production de la cyanose en harmonie avec la théorie, c'est-à-dire comme favorisant le passage du sang veineux dans l'artériel. Déjà M. Gintrac père, après l'analyse des faits, avait avancé une concession analogue, mais plus large, jugeant indispensable pour la production de la cyanose un obstacle au cours du sang, comme condition nécessaire du mélange du sang veineux avec le sang artériel. Voici comment l'illustre médecin s'exprimait en 1824: «Les lésions organiques, ou mieux les communications dont il s'agit, sont réellement les conditions nécessaires, indispensables de cette déviation; mais pour que celle-ci s'opère, il faut encore que, soit dans l'organisation, soit dans le mode selon lequel la fonction s'accomplit, un obstacle quelconque s'oppose au libre trajet du sang dans les voies qui lui sont naturellement destinées. Alors se rompt l'équilibre qui devait exister entre les deux côtés du cœur; la régularité de la circulation cesse; le sang veineux se mêlant en des proportions variables au fluide artériel, en altère plus ou moins la pureté,

la couleur, et porte dans l'organisme tout entier les funestes conséquences de ce désordre, de cette dégradation [1].»

Pourquoi un si grand détour est-il nécessaire quand le droit chemin conduit si facilement au but, en rendant un compte complet du mécanisme de la production du phénomène? Quand le cœur a une seule oreillette ou un seul ventricule, quand les artères pulmonaires et l'aorte naissent du même compartiment cardiaque, ou l'aorte des deux ventricules simultanément, qu'y a-t-il de plus nécesaires alors pour le mélange des deux colonnes sanguines? Et cependant il n'y a pas toujours cyanose. Si l'obstacle au cours du sang se trouvait nécessaire, comme il l'est effectivement, pour la production de la cyanose, ce n'est pas alors, bien certainement, en déterminant à l'avance ce mélange qui existait déjà.

3° L'auteur de l'article en faisant la critique de l'opinion qui attribue la cyanose à un obstacle au cours du sang, arrive à nier cet obstacle, bien qu'il y ait rétrécissement des orifices cardiaco-vasculaires, dans la communication anormale des cavités du cœur: «Mais si l'orifice aurico-ventriculaire ou l'artère pulmonaire étant rétrécis, la cloison interauriculaire est largement perforée, et si l'oreillete droite a acquis une certaine énergie, le sang ne subit aucun arrêt et passe directement dans les cavités gauches; il est envoyé sans retard dans l'artère aorte, généralement amplifiée dans cette occurrence [2].» A quoi n'oblige pas la vénération pour une idée, pour une théorie!

[1] Op. cit., pag. 248.

[2] *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. x, p. 641. Paris, 1867.

L'orifice ventriculo-pulmonaire est étroit, très-étroit, mais il y a une ouverture dans la cloison interventriculaire; dès lors le sang ne rencontre pas d'obstacle à son cours naturel; il sortira du cœur avec la même facilité, courra librement, arrivera à l'aorte avec la même promptitude, ayant passé par une autre voie. Les deux ventricules se contractant simultanément, n'opposeront-ils pas d'obstacle réciproque à ce que le sang de l'un passe librement dans la cavité de l'autre? Le ventricule gauche, quand il se contracte, rempli de sang comme il l'est, pourra-t-il recevoir alors tout le sang qui encombre le ventricule droit? Et s'il ne le peut pas, si le passage naturel est empêché ou difficultueux, n'y aura-t-il pas, de toute évidence, obstacle au cours régulier du sang? Une partie du sang du ventricule droit pourra passer, la totalité ne le pourrait pas; et cette rencontre des deux colonnes sanguines est déjà une cause de perturbation dans la circulation: «*Le sang est envoyé sans retard dans l'artère aorte.*» Certainement que cela aura lieu si le sang peut passer dans le ventricule gauche avec la même facilité qu'il est normalement projeté dans l'artère pulmonaire, et il devra plus facilement encore arriver à l'aorte parce que le chemin est beaucoup plus court du ventricule droit à ce vaisseau à travers la cloison, que de l'artère pulmonaire à la même aorte à travers les poumons, les veines pulmonaires, l'oreillette et le ventricule gauches. Mais la circulation souffre toujours plus ou moins, le cours du sang n'est pas régulier, quand il ne suit pas les voies tracées par la nature.

La perforation de la cloison diminue l'obstacle, mais ne l'écarte pas entièrement, ne l'évite pas; c'est une espèce,

un simulacre de circulation collatérale, un moyen employé par la nature quand il n'est pas le résultat immédiat du rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire[1], pour atténuer le funeste effet de l'obstacle à la sortie du sang du cœur.

Pour fortifier son opinion, pour montrer la grande différence qui'il y a entre l'existence du rétrécissement des orifices du cœur droit avec intégrité de la cloison et le même rétrécissement avec perforation de la cloison (sur lequel personne n'a émis de doute) l'illustre cardiopathologiste recourt à la différence des symptômes dans les deux cas. Mais pour le cas qui nous occupe, on doit seulement considérer la cyanose dont la cause est en discussion; que les autres symptômes des perforations des cloisons entre les cavités droites et gauches du cœur soient ou non dûs au mélange des deux sangs, cela est indifférent et ne prouve pas qu'il soit aussi la cause primordiale de la cyanose, et que l'embarras au cours du sang soit exclus de la genèse de la cyanose.

Après cela, que dit l'auteur, sur la cyanose dans les deux conditions organiques? «Lorsqu'il n'existe qu'un obstacle à la circulation du sang veineux, on observe, avec la teinte livide, violacée des téguments, une oppression constante, même dans le repos, et très-souvent une infiltration œdémateuse des membres inférieurs; mais lorsqu'il y a en même temps une perforation du septum donnant au sang un passage facile, on constate une coloration violacée de la

[1] *Étude sur les perforations cardiaques*, par le docteur Pedro Francisco da Costa Alvarenga, p. 133 et suiv. Lisbonne, 1866.

peau, quelquefois peu tranchée, une oppression généralement moindre, et absence d'infiltration œdémateuse des membres [1].»

Ce passage n'est-il pas la condamnation de toute la théorie du mélange des deux sangs dans la genèse de la cyanose?

En effet, il conduit à conclure:

1.° Que, avec perforation ou sans perforation des cloisons, il y a cyanose. Alors le mélange du sang veineux avec le sang artériel n'est pas nécessaire pour la production de la cyanose.

2.° Que la différence que la cyanose proprement dite ou la couleur anormale de la peau présente dans les deux cas, consiste simplement dans son intensité, celle-ci étant *plus grande* dans le cas où *il n'y a pas de perforation*, ou communication des deux colonnes sanguines. Cette circonstance ne démontre-t-elle pas que la cause primordiale de la cyanose est l'embarras au cours du sang, et que la perforation de la cloison, en permettant le passage du sang veineux dans le cœur gauche et en diminuant l'embarras par cet orifice, loin de contribuer à la production de la cyanose, est au contraire, dans le cas actuel, une condition atténuante qui en diminue l'intensité? La démonstration est loin d'être suspecte, car elle est donnée par un vaillant apologiste de la théorie du mélange des deux sangs. C'est que la vérité se manifeste d'autant plus vivement qu'on désire la cacher davantage.

[1] *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. x, p. 641. Paris, 1869.

Quant aux symptômes rapportés par l'auteur de l'article, à savoir: la disposition au refroidissement, grande faiblesse musculaire et altération dans la forme des doigts, même dans le cas qu'ils fussent indubitablement dûs (ce qui n'est pas admis par tous les observateurs) au mélange du sang veineux avec le sang artériel, ne peuvent d'aucune manière prouver qu'un autre phénomène, la cyanose, reconnaît nécessairement la même cause, la même condition organique, surtout quand ce phénomène est commun à beaucoup de maladies où ne se trouve pas cette condition matérielle, à laquelle se rapportent, selon M. Gintrac, les symptômes que nous avons indiqués plus haut.

Finalement, l'auteur de l'article dont nous discutons la doctrine, prétend démontrer qu'il ne faut attacher aucune importance à l'observation recueillie par Breschet, d'une artère sousclavière gauche naissant de l'artère pulmonaire sans qu'il en fût résulté de différence sensible dans la couleur et le développement du membre supérieur gauche, fait qui proteste formellement contre la théorie qui voit la cause de la cyanose dans l'introduction du sang veineux dans le système artériel.

Le savant contradicteur du fait cité, s'empare de deux ordres d'arguments: 1.° en doutant de l'authenticité et de l'exactitude de l'observation; 2.° en disant que, dans le cas où elle serait exacte, elle constituerait une dérogation à la loi si absolue de la nécessité d'une oxygénation, tout au moins partielle, du sang pour l'entretien des organes[1].

Ces raisons ne nous paraissent point plausibles. En pre-

[1] Op. cit., p. 641 et 642.

mier lieu si nous doutons de faits observés par d'éminents médecins, parce qu'ils ne sont pas accompagnées de tous les détails, parce qu'il y a omission de particularités qu'il y aurait utilité à connaître, ou parce qu'ils sont contraires à nos théories, il y en aurait beaucoup à rayer des archives de la science. Pour le cas qui nous occupe, il nous suffit d'un fait fondamental, le passage du sang veineux dans le système artériel *sans cyanose*. Il est très-probable, sinon certain, que quelque anastomose ou vaisseau quelconque conduisait le sang artériel nécessaire à la nutrition du membre; mais quelle que fût la manière dont la nature suppléait à cette nécessité, il restera toujours le fait de l'absence de cyanose dans une partie dont l'artère principale conduisait du sang veineux.

Mais supposons que l'observation ne vaille rien, qu'elle ne mérite pas le moindre crédit, qu'elle soit entièrement fausse, ne pourra-t-elle être remplacée par beaucoup d'autres observations irréprochables qui démontrent le même fait?

Des cas authentiques d'aorte naissant du ventricule droit ou simultanément des deux ventricules, l'existence d'un seul ventricule ou d'une seule oreillette, etc., sont consignés dans les archives de l'observation clinique. Ainsi l'argument tiré de l'authenticite du fait n'est pas admissible.

Le second argument reste sans valeur en présence des considérations que nous venons de présenter. Nous n'avons pas à savoir, pour le cas actuel, comment se faisait la nutrition dans la partie, ni si la loi générale était on non enfreinte. Le fait capital restera toujours le même et sans explication dans la théorie du mélange des deux sangs.

Ainsi, de la discussion des arguments présentés en faveur de la théorie du mélange du sang veineux avec le sang artériel, on peut déduire que ces arguments sont en majeure partie opposés et contradictoires; que la théorie pèche, s'écroule par la base; qu'elle n'explique pas les faits; qu'en résumé elle est inadmissible.

Nous offrirons encore quelques considérations qui déposent contre la théorie en litige.

S'il n'existe pas d'obstacle au cours du sang, si la circulation s'opère régulièrement, comment se fait-il que le sang artériel étant altéré dans sa couleur par le mélange avec le sang veineux, la peau redevienne livide, violacée, noirâtre? Est-ce par les capillaires qui la pénètrent et contiendraient un sang de cette couleur? Mais alors pourquoi la cyanose ne se manifeste-t-elle pas simultanément sur toute la peau? Pourquoi commence-t-elle par les extrémités des doigts, du nez, par les lobules des oreilles? Sera-ce parce que dans ces parties la circulation est plus lente, et que le sang ne passe pas avec la même rapidité des capillaires dans ces veines? Mais, dans ce cas, l'hypérémie, la stase, jouent un rôle important.

Si c'est la coloration anormale du sang qui produit la cyanose, pourquoi celle-ci n'apparaît-elle pas chez le fœtus, dont le sang entier a une couleur foncée?

Si la cyanose est l'effet immédiat d'une altération de couleur communiquée au sang artériel par le sang veineux, pourquoi la cyanose ne se manifesterait-elle pas toujours dans les cas où le mélange de ces deux liquides se fait sur une large échelle? Pourquoi manque-t-elle si souvent? Pourquoi n'est-elle pas proportionnelle, en étendue et en inten-

sité, à la quantité du sang veineux qui pénètre dans le cœur gauche et dans le système artériel général? Pourquoi la cyanose apparaît-elle dès que, dans le cœur ou en dehors de cet organe, il se présente un obstacle au cours du sang? Pourquoi la cyanose apparaît-elle dans les cas où, au lieu que le sang veineux passe dans le système artériel, c'est au contraire le sang artériel qui passe dans le système veineux, ainsi qu'on l'a vérifié dans l'anévrysme artèrioso-veineux de l'aorte avec la veine-cave supérieure[1]? Ici certainement personne ne soutiendra que le sang veineux a modifié la couleur du sang artériel, ni que celui-ci a rendu celui-là plus foncé. Pourquoi, enfin, la cyanose se produit-elle dans les maladies extrêmement variées où on ne pourrait soupçonner du moins le mélange des deux espèces de sang? C'est que dans toutes ces circonstances il se produit une condition qui est capitale, essentielle pour la manifestation de la cyanose, l'hypérémie, la state veineuse.

En résumé, après tout ce que nous venons de dire, nous rejetons la théorie du mélange du sang veineux avec le sang artériel dans la genèse de la cyanose. Nous la rejetons, bien entendu, comme condition primordiale et essentielle, comme représentant le rôle principal dans la production du phénomène; à titre d'auxiliaire, elle peut être acceptée.

[1] F.-E. Goupil. *De l'anévrysme artérioso-veineux spontané de l'aorte et de la veine-cave supérieure.* Paris, 1855.

VINGT-TROSIÈME LEÇON

Sommaire.—Théorie de l'obstacle au cours du sang; discussion et réfutation de cette théorie; espèces et conditions pathologiques de la cyanose.

MESSIEURS,

On désigne par *Théorie de l'obstacle au cours du sang*, celle qui attribue à un obstacle au libre cours du sang l'hypérémie, la stase veineuse, d'où résulte immédiatement la couleur violacée de la peau, la cyanose ou cyanodermie.

Cette théorie est beaucoup plus importante que celle du mélange du sang veineux avec le sang artériel, parce qu'elle rend compte non-seulement de tous ou presque tous les faits que celle-ci prétend expliquer sans y parvenir, mais encore des autres faits très-nombreux dans lesquels, sans qu'il y ait introduction du sang veineux dans le système artériel, on peut démontrer la présence d'un obstacle à la circulation de retour, ce qui produit la stase veineuse, cause immédiate de la cyanose.

Si cette théorie est vraie, si elle est l'expression des faits, la cyanose doit se manifester dans tous les cas où il y a un obstacle au cours du sang veineux, et *vice versa*, elle fera defaut quand cette condition ne se vérifie pas. Cette théo-

rie, pour être admise, doit en outre embrasser tous les faits, expliquer la genèse, le mécanisme de la production de toutes les espèces et variétés de cyanose. C'est ce que nous allons examiner.

Mais, avant d'exposer les faits et les arguments en faveur de cette théorie, nous analyserons les objections qui lui ont été opposées.

Dans cette pensée, le docteur Walshe, l'un des vaillants défenseurs de la théorie du mélange des deux sangs, s'exprime en ces termes:

«Comment peut se concilier cette doctrine (de l'obstacle au cours du sang) avec le fait de la constatation, chez l'adulte, d'une grande obstruction sans déterminer de cyanose? Si la communication entre les deux compartiments du cœur a si peu d'importance, comment se fait-il que, dans cinq cas seulement des soixante-onze cas de cyanose recueillis par le docteur Stillé, cette communication ait fait défaut? N'est-il pas probable que deux faits qui s'accompagnent si constamment, se lient entre eux dans le rapport de cause à effet, et que, quand le trou ovale se trouve ouvert sans aucune cyanose, c'est qu'il existe une condition organique ou dynamique qui prévient le mélange sanguin [1].»

La première objection peut se retourner contre le savant praticien anglais. Comment la doctrine qu'il défend (mélange des deux sangs, cause essentielle de cyanose) peut-elle se concilier avec le fait de la rencontre si fréquente de

[1] *A pratical Treatise on the diseases of the lungs, heart, and aorta*, p. 713. London, 1854.

quelque communication entre le cœur droit et le cœur gauche, ou d'un mélange évident des deux espèces de sang (par imperfection ou absence des cloisons, origine vicieuse des artères aortes et pulmonaires) sans qu'il y ait cyanose? Certainement il ne nous dira pas ici: «Some corrective condition, either organic or dynamic, has existed to prevent the intermixture.» Ensuite, on conçoit, comme pouvant exister, un grand rétrécissement, une oblitération même, d'un orifice du cœur sans cyanose, une fois que, le sang suivant une autre voie, — ainsi que l'a démontré l'observation, —il y a absence ou diminution d'hypérémie, de stase veineuse, condition anatomique de la cyanose.

Quant à la seconde objection, nous n'en saisissons pas bien la portée. De ce que, dans soixante-onze cas de cyanose, cinq seulement ont eu lieu sans communication du cœur droit avec le gauche, comment en peut-on conclure que cette communication doit toujours être une cause de cyanose? Il suffirait que cela fît défaut seulement dans un cas, et à plus forte raison si c'est dans cinq cas, pour ne pas conclure ainsi. Et quand la cyanose serait *toujours* accompagnée de cette communication, — ce qui est entièrement contraire à l'observation des faits, — cette conclusion n'en serait pas plus rigoureuse, d'autant plus qu'une autre condition pourrait être cause de la cyanose et même de la communication en question.

Serait-ce là une objection pour démontrer l'importance de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur dans la production de la cyanose? Mais de quelle manière? Par la très-grande fréquence de la coexistence des deux phénomènes? Mais il faudrait alors prou-

ver tout d'abord que les autres altérations du cœur ou des vaisseaux n'étaient pas la cause de la cyanose et n'avaient pu la produire. Maintenant, si le contraire a lieu, et bien plus, s'il est prouvé que non seulement la cyanose, mais encore les perforations des cloisons cardiaques ont leur raison d'être ordinaire dans ces mêmes altérations qui opposent un obstacle plus ou moins considérable au cours du sang, il est évident que l'on ne pourra considérer comme condition pathogénique essentielle de la cyanose, la communication des cavités droites et gauches du cœur.

Bien que le docteur Walshe invoque les faits observés par le docteur Stillé, il ne faudrait pas croire que ce médecin distingué soit un apologiste de la théorie que nous avons combattue; bien au contraire le docteur Stillé est, en Amérique, le plus grand défenseur de la théorie de l'embarras au cours du sang.

De l'analyse exacte d'un grand nombre de cas de différentes espèces de vices de conformation du cœur, le docteur Stillé conclut:

1.° Que la cyanose peut exister sans le mélange des deux espèces de sang;

2.° Qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la cyanose et la quantité de sang veineux qui pénètre dans le système artériel[1];

[1] Louis avait déjà noté ce fait dans le passage suivant: «L'examen attentif des symptômes vient à l'appui de ces considérations; car on voit rarement la couleur bleue en rapport avec le mélange dont il s'agit, et quelquefois, chez le même sujet, l'aspect de la peau change sans qu'on puisse soupçonner un changement quel-

3.° Que le mélange complet des deux liquides sanguins peut s'effectuer sans qu'il se produise de cyanose;

4.° Que les oscillations ou variations dans l'intensité, l'étendue et la durée de la cyanose sont inexplicables par la doctrine du mélange des courants sanguins.

Le docteur Stillé, sur 77 cas recueillis et analysés par lui, a trouvé dans 62 des altérations dans l'artère pulmonaire; ce vaisseau était dans 53 cas rétréci, obstrué ou imperméable, et dans les 9 cas restants se trouvaient des conditions qui devaient produire la congestion du système veineux.

Pour tout cela, le docteur Stillé suppose que la cyanose dépend ou de l'obstruction de l'orifice pulmonaire, ou de quelque autre cause qui produit la congestion veineuse[1].

Ainsi donc les objections formulées contre la théorie de l'embarras au cours du sang veineux sont sans valeur en présence d'une analyse rigoureuse, et ne combattent cette théorie, qui est accueillie, par Louis, Ferrus, Cruveilhier et Valleix en France; par Hasse, Niemeyer et Rokitansky en Allemagne; par Foy et Peacock en Angleterre, par Stillé en Amérique et par beaucoup d'autres médecins distingués.

Les objections étant détruites, voyons quels sont les faits et les arguments qui démontrent la théorie dont nous nous occupons. Dans ce but, nous ferons une classification des cas de cyanose ou des altérations dans lesquelles ce sym-

conque dans la conformation du cœur à l'époque à laquelle la coloration bleue s'est manifestée.» (*Op. cit.*, p. 340.)

[1] *On cyanosis or morbus cœruleum;* Am journ. of medical science, 1844.

ptôme a été observé, et nous examinerons si dans tous ces cas s'est présentée la condition fondamentale productrice de la cyanose, clef de la théorie dont nous apprécions l'importance :

1.° *Perforation, soit primitive, soit accidentelle, des cloisons interauriculaire et interventriculaire.*—Ici la cyanose est extrêmement fréquente, mais non constante; c'est un fait unanimement reconnu, démontré par l'observation la plus rigoureuse, nous l'avons déjà dit plusieurs fois.

Eh bien! que démontre l'examen anatomo-pathologique? Que c'est très-rarement que ce vice organique existe sans autre altération du cœur, et si rarement que, au dire de Bérard, la communication anormale des cavités du cœur est *constamment* accompagnée d'autres modifications pathologiques de cet organe[1]. Quoique l'assertion de cet illustre médecin soit exagérée[2], la très-grande fréquence de l'existence des altérations cardiaques concomitantes est un fait qui se trouve en parfaite harmonie avec la très-grande fréquence de la cyanose dans la communication anormale entre les cavités droites et gauches du cœur, attendu que ces altérations, qui consistent pour la plupart en lésions des orifices, troublent la circulation en produisant de l'embarras au cours du sang. De plus, ces lésions, tant des cavités que des orifices, résident principalement dans le cœur droit, ce qui peut plus facilement déterminer la stase vei-

[1] *Dict. de méd.* 2e éd., t. VIII, p. 244. Paris, 1834.

[2] Voyez *Étude sur les perforations cardiaques et en particulier sur les communications entre les cavités droites et gauches du cœur*, chap. V, par le docteur P.-F. da Costa Alvarenga. Lisbonne, 1868.

neuse. Pour prouver l'existence des lésions cardiaques, nous recourrons à la statistique, ce grand levier du progrès scientifique.

Dans 20 cas de communication anormale du cœur droit avec le cœur gauche, recueillis par Louis, nous trouvons que les lésions concomitantes de siége dans les *cavités droites* entrent dans le rapport de 71,42/100. Dans 53 cas réunis par le docteur Gintrac père, ce rapport était de 96,22/100. Les 81 cas rapportés par le docteur Deguise offrent un rapport de 93,8/100. Et il faut noter que nous considérons seulement les lésions des *cavités*. Quant aux lésions concomitantes ayant leur siége dans les orifices, nous trouvons les rapports suivants: dans les 20 cas de Louis, les orifices droits étaient lésés dans le rapport de 75/100, et seul l'orifice ventriculo-pulmonaire entrait dans le rapport de 55,55/100, son rétrécissement constituant la lésion plus frequente, 33,88/100. Dans les cas du docteur Gintrac père, les orifices du cœur droit seulement dans le rapport de 73,58/100, et de ces orifices, le ventriculo-pulmonaire seul dans celui de 66,03/100, le rétrécissement constituant la lésion la plus fréquente que nous trouvons être, à elle seule, dans le rapport de 60,37/100. Dans les 81 observations du docteur Deguise, nous notons que la lésion des orifices du cœur droit était dans le rapport de 55,55/100, et l'orifice ventriculo-pulmonaire seul dans la proportion de 45,07/100, son rétrécissement constituant la lésion prédominante qui entrait dans le rapport de 41,97/100.

De 62 cas de communication interauriculaire, tantôt isolée, tantôt accompagnée de communication simultanée interventriculaire et pneumo-aortique, *un seul cas* était exempt

d'altération concomitante des parois, des orifices ou des gros vaisseaux. Sur 53 cas de communication interventriculaire rapportés par le docteur Deguise, il s'en trouvait *deux à peine* sans coexistence d'une autre altération dans les parois cardiaques, et dans 32, il n'y avait altération des orifices, ou dans le rapport de 60/100, le rétrécissement de l'orifice ventriculo-pulmonaire étant la lésion la plus fréquente.

Enfin, dans une statistique de 154 cas de communication anormale des cavités du cœur que nous avons recueillis, nous trouvons l'altération simultanée des orifices dans 124 cas, ou dans la proportion de 80,5/100, la lésion siégeant à l'orifice ventriculo-pulmonaire 81 fois, ou dans le rapport de 63,3/100, le rétrécissement se présentant 73 fois sur 81 cas, ou dans la proportion de 58,8/100 relativement au nombre total (124) des cas de lésion des divers orifices.

Il est donc prouvé par la statistique rigoureuse des faits qu'il est extrêmement fréquent de rencontrer une ou plusieurs altérations soit des parois, soit des orifices du cœur et des gros vaisseaux, soit simultanément de ces parties, coexistantes avec la communication entre les cavités droites et gauches de l'organe centrale de la circulation, altérations qui gênent le cours du sang et tôt ou tard déterminent l'hypérémie et la stase veineuse, ce qui explique le fait de l'extrême fréquence de la cyanose et de la rareté de son absence dans les perforations des cloisons cardiaques.

Ainsi donc l'absence de cyanose, malgré le mélange évident du sang veineux et du sang artériel dans ces vices de conformation du cœur, a son explicatiou complète dans a théorie de l'obstacle au cours du sang; elle en est la

conséquence naturelle, tandis que, dans l'autre théorie, il était nécessaire d'imaginer hypothèses sur hypothèses sans fondement ni démonstration.

Effectivement, la cyanose doit faire défaut, quelque ample et complet que soit le mélange des deux sangs, quand il ne s'est pas produit de lésions concomitantes soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux, soit même dans les poumons, qui gênent le cours du sang. Or, comme l'observation a montré des cas de ce genre, la cyanose manque aussi parfois complètement; mais ces cas sont très-rares, et pour cela aussi la cyanose manque très-rarement.

L'observation a encore démontré que la cyanose ne se manifeste pas dans les conditions de communication simple des cavités droites avec les cavités gauches du cœur. La théorie avait déjà prévu ce fait, qui devait ainsi arriver par l'absence d'obstacle au cours du sang ou de quelque condition qui affaiblisse la circulation veineuse. Il n'y a pas lieu de s'étonner de ce que quelquefois la cyanose se manifeste sans obstacle matériel, évident, au cours du sang, parce qu'un jeu vicieux de la circulation, une déviation du sang d'un côté à l'autre peuvent déterminer une perturbation dans le cours régulier du fluide sanguin, d'où résulte une gêne ou difficulté de circulation veineuse.

La cyanose tardive dans la communication simple interauriculaire et interventriculaire, dont nous avons déjà parlé, n'offre rien d'extraordinaire en présence de la théorie de l'obstacle au cours du sang, attendu que, l'observation le démontre, c'est quelquefois seulement à une époque avancée que se produisent les lésions, surtout des orifices cardio-vasculaires, qui compliquent le vice primitif et font

obstacle au cours régulier du sang, d'où dérive la cyanose.

L'obstacle au cours du sang peut être très-petit, si peu prononcé que, dans l'état ordinaire de la circulation, l'embarras n'arrive pas au point de produire l'hypérémie et la stase veineuse; mais sous l'influence de quelque perturbation accidentelle, le même obstacle peut alors devenir assez grave pour opposer une gêne sérieuse au sang, ce qui déterminera l'hypérémie, la stase, la cyanose. C'est ainsi que la cyanose se manifeste temporairement dans la communication anormale des cavités cardiaques à l'occasion d'accès de dyspnée, de toux, de vomissements, d'affections morales, d'agitations de la circulation, d'efforts de toute sorte. C'est par la même raison que, dans ces circonstances, la cyanose augmente, devient plus intense et plus étendue, qu'il existe ou non un mélange de sang artériel et de sang veineux.

Quand la communication veineuse des cavités cardiaques n'est pas simple, qu'elle est accompagnée de lésion de quelque orifice cardiaque ou de l'artére pulmonaire, ou de quelque autre lésion qui gêne le cours du sang, la cyánose se manifeste toujours, plus tôt ou plus tard. Ce fait, rapproché des cas d'absence de cyanose dans la communication simple, dans lesquels le sang veineux passe dans le cœur gauche et dans le systéme artériel, porterait déjà à penser, quand il n'y aurait pas d'autres preuves, que les lésions concomitantes et non la lésion primitive ont occasionné la cyanose.

Nous ajouterons un fait qui, à première vue, pourrait entraîner le doute. Les lésions du cœur, particulièrement de ses orifices, qui s'observent chez l'adulte, ne produisent

pas la cyanose avec autant de facilité et d'intensité, en général, que chez les malades qui présentent les vices de conformation du cœur, dont nous avons parlé. Quelle serait la raison de cette différence? Ne fait-elle pas supposer que la communication anormale ou le mélange des deux sangs joue ici quelque rôle? Rien de cela. L'anatomie et la physiologie pathologique rendent parfaitement compte du fait, en montrant que, dans cette condition anormale, les lésions du cœur droit et surtout le rétrécissement de l'orifice ventriculo-pulmonaire, sont incomparablement plus fréquents ici qu'en toute autre circonstance et époque de la vie. Or, les lésions du cœur droit et très-particulièrement de ses orifices, produisent beaucoup plus facilement un obstacle au cours du sang et par conséquent l'hypérémie et la stase veineuse, qui entraînent immédiatement la production de la cyanose, ou couleur violacée, bleuâtre, noirâtre de la peau. L'influence hypérémigène des obstacles intracardiaques est plus grande et plus prompte quand ils résident dans le cœur droit que dans le cœur gauche, parce qu'ils agissent directement sur les orifices des veines caves, tandis que les lésions du cœur gauche n'intéressent pas le système des veines caves, sinon indirectement, par l'intermédiaire des veines et de l'artère pulmonaires; c'est pourquoi son action est plus lente et moins énergique.

Il résulte de ce qui précède que le fait, qui paraissait exceptionnel, rentre parfaitement dans la régle et se trouve en rigoureuse harmonie avec la théorie générale.

Ainsi donc, dans tous ces cas, la théorie de l'obstacle au cours du sang explique d'une façon satisfaisante le mode de production, la genèse de la cyanose.

2.° *État rudimentaire, incomplet, ou absence des cloisons interauriculaire et interventriculaire; naissance de l'aorte simultanément des deux ventricules ou seulement du droit; naissance d'une artère principale d'un gros tronc veineux* (artère sous-clavière naissant de l'artère pulmonaire). — A tous ces cas, dans lesquels le mélange des deux colonnes sanguines est forcé, dans lesquels le sang veineux passe librement dans le système artériel général, s'appliquent très-exactement les considérations présentées à propos des perforations des cloisons, quand nous avons démontré que ce n'est pas à ce mélange, mais à l'obstacle au cours du sang que doit être attribuée la cyanose, qui aussi *n'est pas constante* dans les cas sus-mentionnés, mais simplement fréquente. Le manque de cyanose dans ces conditions, qui sont les plus favorables pour le *mélange des deux sangs*, n'a pas d'explication plausible dans la théorie de ce nom, tandis que dans la théorie de l'obstacle, elle s'allie naturellement et devient un de ses les plus solides appuis.

3.° *Perforation simple des cloisons, avec ou sans valvules, mais ne permettant pas le mélange des deux espèces de sang.* —Qu'observe-t-on dans ces cas? Absence de cyanose, s'il n'existe dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux, ni dans les poumons, aucune condition qui fasse obstacle au cours du sang ou qui diminue l'impulsion du cœur et la réaction des artères d'où résulte l'insuffisance de la circulation veineuse[1].

[1] Il convient d'indiquer ici un autre *facteur*, la lenteur et la difficulté du cours du sang dans les veines, qui entre dans la troisième théorie, à laquelle il sert d'appui.

Il en devait être ainsi, attendu que, dans ce cas, le cœur fonctionne comme s'il était dans son état normal; et pendant la vie, les individus, parfois déjà d'un âge avancé, qui offrent ce vice organique, ne présentaient aucun phénomène soit fonctionnel, soit physique, qui pût faire soupçonner quelque altération cardiaque.

4° *Perforation des cloisons avec hypertrophie simple ou excentrique du cœur gauche et rétrécissement de l'orifice aortique* (cas rare); *anévrysme artérioso-veineux de l'aorte avec la veine cave supérieure.*—Dans tous ces cas, c'est le sang artériel qui passe dans le sang veineux, dans le cœur droit et les grosses veines. Ici encore on a observé la cyanose, que personne ne songera à attribuer au mélange des deux colonnes sanguines et à sa distribution dans les organes, parce que de ce mélange résulterait non pas un sang plus noir que le sang veineux, mais, au contraire, un sang plus vermeil, et ensuite ce sang sera conduit du cœur droit aux poumons, où il subirait les métamorphoses particulières de l'hématose.

Dans la théorie que nous avons combattue, on ne se rendait pas compte de ce fait, tandis que l'autre présente une explication des plus simples, puisqu'il en résulte un obstacle tantôt au cours du sang artériel dans le cœur gauche ou dans l'aorte, ce qui est une cause de gêne pour la circulation de retour, tantôt directement au cours du sang veineux dans les veines caves, effet qui se propage aux radicules veineuses et aux capillaires, ce qui produira, soit dans l'un, soit dans l'autre cas, une hypérémie mécanique veineuse, cause immédiate de cyanose.

5° *Toutes les lésions du cœur, soit de ses parois, soit des*

orifices et des gros vaisseaux, sans perforation des cloisons ou communication des cavités droites avec les cavités gauches.—Dans ces conditions, il n'y a pas de mélange possible entre les deux espèces de sang à cause de leur isolement, et cependant la cyanose est fréquente surtout à une période avancée. Dans ces cas, cela est évident, on ne peut invoquer ici la théorie du mélange du sang veineux avec le sang artériel. Il ne reste en lice que la théorie de l'obstacle au cours du sang et celle, beaucoup plus étendue, que nous dénommons théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse.

La cyanose se manifeste plus prononcée et tout d'abord dans les extrémités, parce que dans ces parties se trouvent réunies les conditions plus défavorables à la circulation de retour ou régression du sang veineux vers le cœur, ce qui facilite la production de l'hypérémie et de la stase veineuse. La déclivité est une circonstance favorable, une cause hypérémigène auxiliaire et qui peut déterminer le siége de la cyanose.

Nous avons dit que pour expliquer la cyanose, il restait encore en lice la théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse, et non pas seulement celle de l'obstacle au cours du sang, parce que cette théorie ne rend pas compte de tous les cas de cyanose manifestés dans les circonstances indiquées plus haut, parce que dans la dégénérescence graisseuse du cœur, par exemple, dans tous les cas d'hyposystolie sans lésion matérielle de cet organe, etc., il n'y a pas rigoureusement obstacle au cours du sang, et il y a cependant hypérémie, stase veineuse et consécutivement cyanose, entièrement due alors à la diminution ou au

défaut d'action impulsive du cœur, cause des plus puissantes, sinon la principale, de la circulation dans les veines. Ici donc la théorie de l'obstacle est à elle seule insuffisante, mais elle explique un grand nombre de faits de cyanose qui échappaient entièrement à la théorie du mélange des deux sangs.

6.° *Maladies des voies respiratoires.*—En outre des lésions du cœur, il y a celles des organes respiratoires qui produisent plus facilement la cyanose. Quelle est la genèse de la cyanose dans ces maladies? Comment s'y produit ce symptôme? L'hypérémie, la stase veineuse seraient-elles encore leur cause immédiate? Cela est certain; voyons de quelle manière.

Les lésions des poumons, telles qu'emphysème général, sclérose, tuberculose chronique, etc., rétrécissent le champ de la circulation dans ces organes et déterminent des lésions cardiaques, notamment la dilatation du cœur droit et l'insuffisance de la valvule tricuspide, en outre de l'imperfection et de l'insuffisance d'hématose qui en résultent. D'après cela, il est facile de définir le mode de production de l'hypérémie, de laquelle procède la cyanose.

Dans ces maladies donc, le symptôme cyanose a son explication dans la théorie de l'obstacle au cours du sang, alors qu'il était inexplicable dans la théorie du mélange des deux sangs, parce que celui-ci manque entièrement. Dans ce cas, les théories de l'hématose incomplète et de la desoxygénation du sang l'emporteraient sur celle-ci, parce qu'effectivement l'hématose se fait imparfaitement. Mais, comme nous avons démontré que le changement de couleur du sang artériel ne peut à lui seul produire la cyanose, il

est évident que ces lésions, fondées sur cette circonstance, sont incapables d'expliquer la genèse de la cyanose. Ainsi que nous l'avons déjà dit, et nous le démontrerons ailleurs, la noirceur du sang due à n'importe quelle circonstance, est à peine une condition favorable pour l'augmentation d'intensité de la coloration normale.

7.° *Cyanose nerveuse.*—Nous avons dit que, pour justifier l'existence de cette variété de cyanose, Ferrus[1] avait cité deux observations de Marc, relatives à deux femmes. Chez l'une, âgée de vingt-un ans, la cyanose, précédée de six mois de dyspnée habituelle, manifestée à la suite d'une suppression rapide des menstrues, était générale et avait apparue subitement, persistant jusqu'à la mort, qui arriva six semaines après. L'autopsie ne révéla aucune altération organique ni dans le cœur, ni dans l'appareil respiratoire, et à peine une adhérence des poumons à la plèvre costale.

L'autre observation de Marc, a pour sujet une femme qui a joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de trente ans; à cette époque elle éprouva de violents chagrins, fut poursuivie, puis serrée entre deux portes au moment de ses menstrues. Ces dernières, brusquement supprimées, ne revinrent plus; il se développa une cyanose et une série de symptômes indiquant une affection organique du cœur. Après trois années de souffrances, la malade succomba. A l'autopsie, on trouva: poumon gauche aplati et adhérent à la plèvre costale ainsi qu'au péricarde, poumon droit peu altéré, mais adhérent aussi à la plèvre, cœur très-volumineux avec dilatation hypertrophique de l'oreillette et du ventricule gauches, obli-

[1] *Dict. de méd.*, t. IX, p. 543. Paris, 1835.

tération partielle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, rétrécissement général du système veineux jusque dans ses capillaires[1].

Nous pourrions citer des cas analogues observés par les docteurs Gintrac, Marc et autres.

Voyons quelle est l'interprétation que méritent ces faits et s'ils font exception à la théorie dont nous apprécions l'importance.

Dans les deux cas, à notre avis, l'affection morale pourrait être considérée comme cause éloignée, mais non immédiate de la maladie.

Dans la première observation, Marc se demande «s'il n'est pas à présumer que la suppression des règles aurait déterminé une direction vicieuse du sang vers les poumons, et qu'au lieu d'une hémorrhagie il se trouvait établi une communication entre quelques troncs de vaisseaux artériels et veineux des poumons.» Mais, entre quels vaisseaux, dans les poumons, la communication se serait-elle effectuée pour produire le mélange du sang veineux avec le sang artériel? Sur quoi se fonde cette hypothèse? Qui'est-ce qui rend probable cette communication présumée? Est-elle nécessaire, indispensable pour l'explication de la cyanose? En aucune façon. N'est-il pas plus facile d'admettre que la suppression rapide de l'hémorrhagie utérine a provoqué la congestion des poumons, l'embarras de la circulation, l'hypérémie et et en dernier résultat la cyanose, qui est une des expressions de l'hypérémie? La dyspnée, qui se manifesta subitement après la disparition rapide des règles, semble indi-

[1] *Dict. des sciences méd.*, t. III, p. 214. Paris, 1812.

quer une répercussion prompte sur les organes de la respiration, et l'apparition de la cyanose six mois après paraît devoir être attribuée à l'extension de ce phénomène à l'appareil circulatoire. N'est-ce pas ici le cas d'appliquer le mode pathogènique des hypérémies dites *supplémentaires*, qui succèdent à l'interruption d'un écoulement sanguin habituel? Nous ne voyons pas de raison pour ne pas l'admettre. Ainsi cette observation serait plutôt un exemple de la cyanose que l'on a appelé *utérine* que de la variété *cyanose nerveuse*.

Quant à la seconde observation, Marc se demande «s'il ne pourrait arriver qu'une direction vicieuse de la circulation sanguine donne lieu, par transudation, à un mélange des deux espèces de sang». Toujours le mélange du sang veineux avec le sang artériel! Quelle vénération pour une telle théorie!

A qui peut servir une hypothèse si extraordinaire, quand l'anatomie pathologique enseigne le mécanisme de la production du phénomène? Combien de causes d'obstacle au cours du sang l'autopsie n'a-t-elle pas révélées? Que faut-il encore, en outre des lésions pulmonaire et cardio-vasculaire vérifiées par l'autopsie, pour que la cyanose, dans le cas présent, rentre dans la régle générale? Rien, absolument rien.

Chez la malade de cette observation, la suppression des règles pouvait produire, comme dans le cas précédent, l'hypérémie ou une fluxion supplémentaire, ensuite entretenue par des lésions organiques qui devaient gêner la circulation veineuse.

On voit donc que ces deux cas de cyanose ne peuvent

être cités d'une façon plausible, comme exemples évidents de l'influence des perturbations nerveuses dans la production directe, immédiate de la cyanose. Le premier entrerait mieux dans la variété *cyanose utérine;* le second serait classé dans les variétés *pulmonaire et cardiaque.*

On peut admettre la variété *cyanose nerveuse,* en donnant cette dénomination à la cyanose liée à l'hypérémie et à la stase sanguine causées par une perturbation de l'innervation vasomotrice. Tous les médecins connaissent les expériences faites sur le grand sympathique dans ses rapports avec les modifications de la circulation et de la calorification.

Ici la cyanose est ordinairement passagère, comme sa cause; toutefois la perturbation, en agissant énergiquement sur l'appareil circulatoire ou encore sur la respiration, pourra gêner ou empêcher, pour un temps plus long, l'exercice régulier de ces appareils. En tout cas, c'est en empêchant ou en affaiblissant le cours du sang que la perturbation nerveuse produit la cyanose.

8.° *Cyanose par vice de transpiration cutanée.*—Le cas observé chez un malade par Billard et présenté comme exemple de cette variété de cyanose ne la justifie pas suffisamment. Chez cette malade il y eut, à une certaine époque, suppression des règles pendant longtemps, comme le dit Ferrus[1]. La malade se guérit en moins d'un mois, mais la couleur bleue reparaissait quand elle éprouvait quelque impression désagréable ou s'exposait à la chaleur; ensuite,

[1] «Les règles étaient supprimées», *Dict. des sciences méd.*, t. IX, p. 544. Paris, 1835.

aux époques menstruelles, elle souffrait de dyspnée et crachait ou vomissait du sang noir qui teignait en bleu le fond du vase dans lequel on le recevait.

D'après cela, quelle serait la cause de cette altération de transpiration cutanée? Ne serait-ce pas une altération du sang et de l'hypérémie, résultant de l'asthénie générale? La tendance aux hémorrhagies par différents organes semble l'indiquer. Ne serait-ce pas un cas d'hématidrose? Le siége électif de la coloration cutanée, sa coëxistence avec les autres hémorragies, sa courte durée, sa facile récidive, son augmentation dans les circonstances qui activent la circulation et la sueur, et finalement la santé généralement bonne[1], tels sont les faits qui appuient cette supposition. Par conséquent, il ne s'agissait pas d'une véritable cyanose, mais bien d'un cas d'hématidrose.

9.° *Cyanose du choléra-morbus.*—Quelle est la cause de la cyanose dans cette maladie? Le mélange du sang veineux avec le sang artériel n'est pas ici en cause, puisque ce mélange n'a pas lieu; il n'y a pas de raison pour admettre un obstacle au cours du sang; il ne s'agit que de l'insuffisance de la circulation veineuse due à l'asthénie du cœur ou même de tout l'appareil circulatoire. L'époque de l'apparition de la cyanose, son siége, son mode de développement et l'état de la circulation déposent entièrement en faveur de cette cause qui trouve une autre justification dans l'assemblage des symptômes de la période cholérique à laquelle se

[1] «L'enbonpoînt assez prononcé, le pouls régulier et naturel, les forces et l'appétit comme chez une personne en santé». Op. cit., 454.

manifeste la cyanose, symptômes qui traduisent l'abattement, la prostration de l'organisme, et dont l'anatomie pathologique qui démontre l'injection veineuse, l'hypérémie dans toutes les régions, ne découvre cependant d'obstacle matériel dans aucune partie de l'appareil circulatoire ni en dehors de cet appareil en rapport avec la cyanose.

La condition pathologique essentielle des hypérémies passives est l'insuffisance de la circulation veineuse. Or, le cœur étant par sa force impulsive, un des agents les plus puissants de la circulation veineuse, il est évident que cette force diminuant la circulation du sang veineux, s'affaiblira dans les radicules des veines et ensuite dans les capillaires, et alors s'effectuera l'hypérémie, cause immédiate de la cyanose. Un effet analogue sera produit par la diminution de réaction des artères. Que l'insuffisance ou le défaut d'action de l'appareil dépende d'une perturbation de l'innervation ou d'une altération primitive du sang, peu importe pour le cas dont il s'agit; l'hypérémie et par suite la cyanose qui lui est annexée se vérifieront de la même manière. Donc, la cyanose des cholériques reconnaît pour cause l'insuffisance de circulation du sang veineux.

Ce qui a été dit sur la genèse de la cyanose dans ces différents états pathologiques est applicable à ce qui se manifeste dans d'autres maladies, telles que l'asthme, la toux convulsive, le croup, l'asphyxie, l'épilepsie, les affections cérébrales[1], etc. Il serait donc superflu de traiter en parti-

[1] Comme exemple de cyanose dans les maladies cérébrales, nous citerons le cas observé par le docteur Peacock, sur une malade atteinte d'atrophie du cerveau, chez laquelle la lividité générale

culier de chacune de ces maladies. Dans tous ces états, la cyanose, dont la pathogénie ne peut invoquer le mélange du sang artériel avec le sang veineux, trouve une facile explication dans la théorie de l'obstacle au cours du sang ou de l'insuffisance de la circulation veineuse.

Tout ce que nous avons dit sur la théorie de l'obstacle au cours du sang nous permet de conclure:

1.° Que cette théorie rend compte de tous les cas de cyanose, pour lesquels la théorie du mélange du sang veineux avec le sang artériel était invoquée.

2.° Que la théorie de l'obstacle au cours du sang peut s'étendre à un grand nombre de faits, qui n'ont pas leur explication dans l'autre théorie du mélange des deux sangs.

3.° Qu'il existe des cas de cyanose dans lesquels on ne trouve pas d'obstacle au cours du sang et qui, pour ce motif, ne sont pas explicables par cette théorie.

4.° Enfin, que la théorie de l'obstacle au cours du sang, telle qu'elle est formulée dans les ouvrages qui en traitent, est insuffisante, c'est-à-dire ne peut embrasser tous les faits.

était tellement intense que le cardiopathologiste de Londres crut avoir affaire à une cyanose cardiaque; l'autopsie rectifia cette opinion en montrant le cœur complètement normal *(The heart was found quite natural)*. Op. cit., p. 119.

VING-QUATRIÈME LEÇON

Sommaire.—Théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse; cette théorie comprend deux modes, obstacle au cours du sang veineux et affaiblissement de la circulation cardio-artérielle; mécanisme de ces deux modes; symptômes de l'hypérémie. Conclusions.

MESSIEURS,

La théorie de l'obstacle au cours du sang, telle qu'elle est exposée par les écrivains qui s'en sont occupés, n'embrasse pas, comme nous l'avons vu précédemment, tous les cas dans lesquels se manifeste la cyanose.

Il y a, en effet, une série de cas, dans lesquels se produisent la stase veineuse et consécutivement la cyanose, sans qu'il existe, rigoureusement parlant, obstacle au cours du sang veineux, bien qu'il y ait cependant de la difficulté, de la lenteur, de l'affaiblissement dans le retour de ce sang au cœur droit ou aux poumons. Développons cette pensée.

Pour que la distribution du sang se fasse régulièrement dans un organe ou dans un tissu, dans la peau, par exemple, il est nécessaire que l'équilibre normal entre l'afflux du sang artériel et la sortie du sang veineux s'y maintienne. Toutes les fois que se rompt l'équilible, nous avons un état pathologique. Que l'afflux du sang artériel augmente, la sortie du sang veineux restant la même, ou que celle-ci diminue, tandis que l'afflux artériel se fait au même degré, ou

que ces deux conditions se produisent simultanément, il arrivera nécessairement, plus tôt ou plus tard, de l'hypérémie, c'est-à-dire que le sang s'accumulera dans la partie qui restera chargée d'une quantité de sang supérieure au *maximum* des oscillations physiologiques. C'est à cela que se résume toute la distinction des hypérémies en *hypérémie active* et *hypérémie passive*, la première résultant de l'afflux d'une plus grande quantité de sang artériel, la seconde de la sortie d'une moindre quantité de sang veineux. C'est à cette seconde espèce, qui comprend l'*hypérémie mécanique*, que la cyanose doit son origine.

Quelle est la genèse de l'hypérémie passive et mécanique, et de la cyanose, qui est une de ses expressions symptômatiques?

Sa condition pathogénique essentielle est l'*insuffisance de la circulation veineuse*. Cette condition peut se réaliser de deux manières: ou par l'obstacle au cours du sang veineux, ce qui augmente la pression, veineuse, ou par affaiblissement de la circulation cardio-artérielle, ce qui diminue la pression artérielle. De ces deux modes résulte le fait fondamental, l'insuffisance de la circulation veineuse.

Dans le premier mode (cyanose mécanique proprement dite), l'obstacle peut exister dans une ou plusieurs veines (compressions, thrombose, etc.) et produire la cyanose localisée, limitée à la région tributaire des veines, dans lesquelles se fait la stase sanguine; ou bien résider dans le cœur et produire la cyanose généralisée. C'est à ce mode que se rapporte la théorie de l'obstacle au cours du sang.

Dans cette forme ou mode, on peut encore faire une distinction qui ne manque pas d'avoir son importance. Si l'ob-

stacle siége dans le cœur droit, il embarrassera directement et immédiatement la circulation veineuse, en s'opposant à la décharge des veines caves; s'il réside dans le cœur gauche, il produira un résultat analogue, mais médiatement, indirectement, par l'intermédiaire du cœur droit, son effet se manifestant successivement dans les veines pulmonaires, dans l'artère pulmonaire, dans le ventricule droit, dans l'oreillette du même côté, et dans les veines caves. Dans ce dernier cas l'effet est plus lent et moins énergique que quand l'obstacle se trouve dans le cœur droit. Si l'obstacle siége dans les poumons ou dans l'artère pulmonaire, il agira par l'intermédiaire du cœur droit; si l'obstacle se vérifie dans l'aorte, il produira son effet par l'intermédiaire du cœur gauche et ensuite du cœur droit.

Dans le second mode ou mécanisme, la cause de la cyanose n'est point dans l'obstacle apporté au cours du sang, mais bien dans la faiblesse de l'agent impulseur du sang, c'est à-dire dans l'affaiblissement cardio-vasculaire. Cet affaiblissement de la circulation cardio-vasculaire a sa cause dans le cœur ou dans les artères; il est dû à la diminution de la force impulsive du cœur ou de la rétraction des artères; le premier cas se manifeste dans les maladies des centres nerveux, dans les fièvres graves, dans les maladies adynamiques, dans l'asystolie, etc.; le second apparaît dans les grandes dilatations de l'aorte avec incrustations, et, en général, dans toutes les conditions qui diminuent ou enlèvent la rétractilité des artères, en affaiblissant leur action sur la colonne sanguine. Dans l'un et dans l'autre cas, la circulation veineuse est privée, en partie, de son principal agent, elle s'opérera par conséquent très-difficile-

ment et avec beaucoup plus de lenteur, d'où résulteront le ralentissement du cours du sang et l'accumulation de ce liquide dans les radicules veineuses qui se dilateront, ainsi que les capillaires, et voilà définitivement constituée la stase veineuse qui communiquera aux parties dans lesquelles elle se vérifie, une couleur anormale, variant du bleu livide au noir, la cyanose en un mot.

Dans ce second mode d'insuffisance de la circulation veineuse, il n'y a donc pas, rigoureusement parlant, obstacle au cours du sang veineux, mais bien diminution ou défaut de l'impulsion *a tergo*, qui doit le renvoyer au cœur; et, par conséquent, dans ce mode de production, la cyanose ne pourra rigoureusement entrer dans la théorie de l'obstacle au cours du sang, tandis que les deux modes pathogéniques se comprennent très-bien par l'insuffisance de la circulation veineuse. De là vient l'origine du nom que nous donnons à la théorie, qui nous paraît expliquer tous les cas de cyanose.

Après l'étude que nous avons faite de la théorie de l'obstacle au cours du sang, il serait fastidieux de répéter ici les cas de cyanose et de démontrer combien tous sont compréhensibles par la théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse, d'autant plus que, dans la leçon précédente, nous avons vu que les cas de cyanose qui ne recevaient pas de la théorie de l'obstacle une explication satisfaisante, la trouvaient dans celle-là. Ainsi, la genèse de la cyanose est toute dans l'insuffisance de la circulation vei-neuse, c'est-à-dire qu'elle a pour cause ou l'obstacle au cours du sang, ou l'affaiblissement de l'action cardio-vasculaire.

Nous n'admettons pas de cyanose sans hypérémie passive

préalable, sans stase du sang veineux; c'est là la condition matérielle immédiate de la coloration anormale de la peau; le simple mélange du sang veineux avec le sang artériel ne peut la produire, comme nous l'avons démontré.

Après cela, quels sont les symptômes de cette hypérémie?

Un des premiers est la couleur foncée, violette, livide, noire, effet immédiat de l'injection et de la stase du sang veineux, ensuite l'abaissement de la température, résultant de la diminution des métamorphoses et plus particulièrement des oxydations organiques; la prostration, l'inertie, dues à une viciation du sang qui perd sa vertu nutritive par *anoxémie* (perte de d'oxygène). Quand il est en stagnation, le sang perd son oxygène au contact des tissus et se surcharge d'acide carbonique; et si son renouvellement ne s'opère pas convenablement, il devient impropre aux phénomènes intimes de la nutrition.

On voit par là que la cyanose n'est pas autre chose qu'un symptôme de stase veineuse.

Telle est l'exposition simple et facile de la façon dont se produisent la cyanose et les phénomènes qui lui sont annexés, tous dérivant du fait primordial, l'insuffisance de la circulation veineuse.

Cette théorie est peut-être le développement de la théorie de l'obstacle au cours du sang veineux, mais par cela même elle a sa nouveauté, si toutefois la nouveauté peut être admise dans ces sortes de choses. En tout cas, elle considère les faits sous leur véritable point de vue. Que la théorie soit neuve ou simplement le développement d'une autre, peu nous importe; ce qui doit intéresser le plus, c'est qu'elle

rend compte de tous les faits. C'est là ce que, à notre avis, nous avons démontré.

Bien que l'insuffisance de la circulation veineuse soit la condition cyanogénique essentielle, on ne peut rigoureusement en induire que des autres conditions ne puissent intervenir dans la production de la cyanose, comme causes simplement auxiliaires, la rendant plus intense. C'est ainsi que l'on peut admettre l'influence de l'introduction du sang veineux dans le systéme artériel comme rendant plus foncé le sang des artères. Si le sang ainsi altéré dans sa couleur, *hypérémie* quelque tissu, la peau, par exemple, celle-ci deviendra plus facilement livide, noirâtre. La cyanose étant déjà produite par l'insuffisance de la circulation veineuse, le sang artériel, s'il est noirci par le sang veineux, pourra contribuer à augmenter l'intensité de la coloration anormale de la peau.

Tous les états dans lesquels l'hématose est imparfaite, incomplète, sont susceptibles de produire un effet analogue et par le même mécanisme. Mais, qu'on le remarque bien, toutes ces circonstances sont simplement auxiliaires ; aucune d'elles, à elle seule, ni toutes réunies, ne pourront déterminer la cyanose, laquelle reconnaît une autre condition pathogénique, constante, essentielle.

Ce que nous avons dit sur la genèse de la cyanose nous autorise à établir les propositions suivantes:

1.° La cyanose est un symptôme commun à des maladies nombreuses et variées; elle ne constitue pas une maladie spéciale.

2.° La cyanose peut se manifester en l'absence complète de toute communication entre le sang veineux et le sang artériel.

3.° Quand la cyanose coexiste avec cette communication, il n'y a aucun rapport entre celle-ci et l'étendue, l'intensité et la durée de celle-là.

4.° Il y a des cas bien avérés de communication entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur par les cloisons respectives, sans manifestation de cyanose à aucune époque.

5.° Il y a des cas bien avérés dans lesquels le mélange des deux sangs est évident; où le sang veineux, soit dans le cœur, soit dans l'aorte, doit nécessairement se mélanger avec le sang artériel, sans manifestation de cyanose.

6.° La cyanose, qui se développe dans les cas de communication du cœur droit avec le cœur gauche, résulte de l'insuffisance de la circulation veineuse, due ordinairement à un obstacle existant dans le cœur, dans les gros vaisseaux ou dans les poumons, et le plus souvent à l'orifice ventriculo-pulmonaire.

7.° Dans les cas sérieusement observés, on constate toujours quelque circonstance qui, en rendant difficile et insuffisante la circulation veineuse, peut expliquer la genèse de la cyanose.

8.° La condition anatomo-pathologique de la cyanose est l'hypérémie passive, la stase du sang veineux.

9.° La condition pathogénique primordiale, essentielle de la cyanose, est l'insuffisance de la circulation veineuse, dont l'obstacle au cours du sang est une des causes les plus puissantes et des plus fréquentes.

10.° La théorie de la cyanose, admissible dans l'état actuel de la science, est celle que nous avons présentée sous le nom de *théorie de l'insuffisance de la circulation veineuse.*

TABLE DES MATIÈRES

Première leçon. — Insuffisance aortique avec sténose de l'orifice respectif; hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur; locomotion artérielle; grand développement du système veineux phériphérique; tortuosité des artères; pulsation des gros vaisseaux visible à distance; double frémissement cataire; double vibration artérielle dans les carotides et les sous-clavières; simple vibration dans les crurales 1

Deuxième leçon. — Récapitulation des symptômes observés. Double bruit cardiaque anormal, consistant le 1.er en un bruit de scie, et le 2.e en un bruit de soufflet; double souffle artériel dans les carotides et les sous-clavières; simple souffle dans les humérales, radiales et crurales; résultats de la compression de l'artère, exercée tantôt avec le stéthoscope, tantôt avec les doigts au dessus et au dessous du point ausculté, sur les bruits artériels; appréciation de la valeur diagnostique des deux bruits artériels; importance comparative de l'auscultation des artères du cou et des crurales. Conclusions 7

Troisième leçon.—Récapitulation de la leçon précédente. Insuffisance aortique: hypertrophie excentrique du ventricule gauche: endocardite chronique; dilatation de l'aorte ascendante. Double souffle cardiaque, son timbre, sa tonalité, son intensité, sa durée; double souffle artériel; effets des compressions digitale et stéthoscopique isolées, puis combinées à divers degrés, sur les deux bruits artériels; auscultation de l'aorte abdominale 30

Quatrième leçon.—Autopsie de la malade, sujet des 1.me et 2.me leçons: cœur large et globuleux; déformation notable des valvules aortiques, occasionnant leur insuffisance, démontrée expérimentalement, et le rétrécissement de l'orifice aortique; grande dilatation du ventricule gauche avec hypertrophie de ses parois; traces d'endocardite chronique; athéromasie de l'aorte; mesures des differentes parties du cœur; manière d'évaluer la capacité du ventricule gauche d'après la formule $\frac{7c^2H}{264}$ 42

Cinquième leçon.—Auscultation des crurales en différents points dans le triangle inguinal; double souffle crural; distinction entre les deux bruits artériels, au point de vue du timbre, de la tonalité, de l'intensité et de la durée. Résultats des compressions stéthoscopique et digitale isolées, puis combinées à divers degrés, sur les bruits cruraux; manière d'obtenir la plus grande intensité du double souffle. 53

Sixième leçon.—Importance de la palpation artérielle: vibration artérielle, simple et double, dans les gros vaisseaux du cou; procédé de palpation des crurales sur divers points du triangle inguinal; double vibration de ces vaisseaux; effets tantôt de la compression simple, à divers degrés, tantôt des compressions combinées, au dessus et au dessous du point exploré, sur les deux vibrations artérielles; manière d'obtenir le *maximum* de la vibration artérielle..... 63

Septième leçon.—Autopsie du malade des 3.e, 5.e et 6.e leçons: poumons exangues, excepté la base ou hypostase; cœur volumineux et globuleux; horizocardie; orifice aortique très-dilaté; valvules aortiques en partie adhérentes, deux entr'elles et une à l'aorte, et insuffisantes; grande di-

latation de la cavité ventriculaire gauche, diminution de la droite; hypertrophie du ventricule gauche; dilatation de l'aorte ascendante; dilatation moindre de la crosse, des carotides et des sous-clavières; plaques athéromateuses á la surface interne de l'aorte, quelques-unes, petites, dans les grosses artères du cou. Hypérémie du foie et des reins; masse encéphalique anémique; mesures des diverses parties du cœur; capacité du ventricule gauche d'après la formule $\frac{7\,c^2 H}{264}$; endocarde blanc et épais sur divers points. 76

Huitième leçon.—Dilatation latérale de l'aorte ascendante, pénétrant dans l'oreillete droite et passant dans le ventricule du même côté: insuffisance de la valvule tricuspide et rétrécissement de l'orifice respectif; tumeurs athéromateuses dans le ventricule droit; anévrysme vrai limité à l'artère brachio-céphalique. Résumé de l'histoire clinique..... 82

Neuvième leçon.—Aperçu historique sur les anévrysmes de l'aorte. Considérations sur les lésions rencontrées á l'autopsie. Importance des symptômes généraux. Appréciation de l'auscultation dans le diagnostic des maladies du cœur. Pathogénie et valeur du pouls jugulaire; pouls veineux hépatique. Rareté des athéromes du cœur. Existence, relativement rare, mais positive, des altérations des valvules et des orifices du cœur droit 88

Dixième leçon.—Signes fournis par l'inspection: pulsation simple et locomotion des artères; développement exagéré du système vasculaire; allongement, dilatation et tortuosité des artères; pathogénie de ces symptômes; voussure précordiale. Palpation; frémissement cataire simple et double, sa pathogénie, sa fréquence, son importance. Détermination de ce qui constitue l'insuffisance aortique et des causes qui la produisent. Motif de l'absence du frémissement cataire au premier temps, et de son existence au second exclusivement; causes de la différence dans la fréquence du frémissement cataire au premier et au second temps; siége du frèmissement cataire, point de son *maximum* d'intensité. 104

Onzième leçon.—Vibration artérielle; sa pathogénie; temps auxquels elle se produit; vibration simple et double; cau-

ses de l'imperceptibilité de la vibration artérielle systolique; fréquence de la vibration artérielle dans l'insuffisance aortique; caractères distinctifs des deux vibrations diastolique et systolique; leur siége, leur valeur diagnostique et prognostique; effets de la compression artérielle 115

Douzième leçon.—Retard anormal du pouls: analyse des opinions sur sa valeur diagnostique; moyens proposés pour le distinguer dans l'insuffisance aortique; leur inefficacité; analyse des observations cliniques du dr. Tripier, preuves qu'elles sont *contra-producentem;* nouveau procédé pour l'appréciation du retard du pouls; théories, leur réfutation; véritable pathogénie du retard du pouls. Conclusions..... 125

Treizième leçon.—Percussion: augmentation de l'aire du son mat précordial; son importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique; loi de la dilatation *a tergo* (opistectasie); son appréciation. Esquisse historique de la percussion. 142

Quatorzième leçon.—Signes obtenus par l'auscultation du cœur; deux bruits anormaux: seulement le second appartient à l'insuffisance aortique; causes de ce fait et de la coexistence des deux bruits; caractères du bruit diastolique; causes de ses variétés; intensité, étendue, propagation, aire du *maximum* d'intensité, durée, ton et timbre du bruit anormal; bruit de va-et-vient, ses caractères, fréquence et valeur diagnostique; rhythme acoustique et moteur du cœur..... 166

Quinzième leçon.—Signes obtenus par l'auscultation des artères; un ou deux bruits anormaux; leur fréquence, caractères, causes de l'absence du second bruit; représentation musicale des deux bruits; mécanisme de la production des deux bruits anormaux; théories, leur analyse; valeur diagnostique des bruits anormaux dans l'insuffisance aortique; explication des effets de la compression stéthoscopique et digitale sur les deux bruits et les deux vibrations artérielles; explication du moyen d'obtenir le *maximum* d'intensité de ces phénomènes; tableau clinique de l'insuffisance aortique; considérations générales 177

Seizième leçon.—Suite de la leçon antérieure: encore la question sur la valeur diagnostique du double souffle cru-

ral dans l'insuffisance aortique. Opinions des docteurs Traube, Riegel, Hoffmann, Weil, Talma, Gherardt, Landois et Friedreich sur le mécanisme de la production du double souffle; analyse de ces opinions. Double souffle veineux; sa valeur diagnostique dans l'insuffisance tricuspide et aortique; opinion de l'auteur..... 194

Dix-septième leçon. — Ectocardies en général; définition; classification; importance; diagnostic; étiologie; traitement..... 214

Dix-huitième leçon.—Ectocardies intra-thoraciques: dexiocardie; observation clinique, tracé du pouls; aristrocardie; observation clinique, tracé du pouls..... 228

Dix-neuvième leçon.—Trochocardie: description; observation clinique, tracés du pouls. Description de l'espace membraneux interventriculaire..... 246

Vingtième leçon.—Horizocardie: description; observation clinique, tracé du pouls. Effets de la trochorizocardie sur la circulation..... 279

Vingt et unième leçon.—Ectocardies intrathoraciques centrales: mésocardie; hypocardie; épicardie; description de ces déplacements. Conclusions..... 288

Vingt-deuxième leçon.—Cyanose: considérations générales; théorie du mélange du sang veineux et du sang artériel; discussion et réfutation de cette théorie..... 305

Vingt-troisième leçon.—Théorie de l'obstacle au cours du sang; discussion et réfutation de cette théorie; espèces et conditions pathologiques de la cyanose..... 327

Vingt-quatrième leçon.—Theorie de l'insuffisance de la circulation veineuse; deux modes de cette théorie, obstacle au cours du sang veineux et affaiblissement de la circulation cardio-artérielle; mécanisme de ces deux modes; symptômes de l'hypérémie. Conclusions..... 349